Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité-Berlin.
Dir. Geh. Rat Prof. Dr. Franz.

Über die Ursachen des intrauterinen Fruchttodes.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Walter Kuhwald
Approb. Arzt aus Spandau.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

TAG DER PROMOTION: 22 9. 19

Würzburg.
C. J. Becker, Universitäts-Druckerei
1919.

158

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Referent: **Geh. Rat Prof. Dr. Franz.**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0108

Inhaltsübersicht.

		Seite
I. Einleitung. Diagnose des intrauterinen Todes und seine Ursache	„	7
II. Ursachen von seiten der Mutter	„	10
1. Fieberhafte Erkrankungen	„	10
2. Akute Infektionskrankheiten	„	12
3. Chronische Infektionskrankheiten: Tuberkulose und Lues	„	17
4. Andere Krankheiten:		
a) Intoxikationen, Ikterus, Basedow, Diabetes	„	25
b) Eklampsie und Nierenerkrankungen	„	30
c) Herz-, Lungen-, Geistes-, Nervenkrankheiten	„	34
d) Bluterkrankungen (Blutverlust, Anämie, Leukämie)	„	37
e) Gynäkologische Krankheiten (Tumoren, Uterusruptur, Traumen, enges Becken)	„	38
5. Tod der Mutter	„	43
III. Ursachen von seiten des Kindes	„	44
Lageanomalien – Mißbildungen – Mehrlingsgeburten	„	44
IV. Ursachen von seiten der Fruchtanhänge	„	47
1. Eihäute (Blasenmole, Hydramnion)	„	47

2. Plazenta (Placenta praevia, vorzeitige Lösung, weißer Infarkt) . . . . . „ 49
3. Nabelschnur . . . . . „ 53
V. Habituelles Absterben . . . . . „ 58
VI. Statistisches . . . . . „ 59
VII. Literatur . . . . . „ 71

I. Einleitung.

„Geburtenrückgang“ war schon vor dem Kriege eine sozial-, wie medizinisch-, wie nationalaktuelle Frage, und sie ist es jetzt nach dem für uns so unglücklichen Ausgang des Krieges mit dem Ausblick auf eine zweifelhafte graue Zukunft unseres neu gezimmerten Staatswesens erst recht geworden. Seit Jahren schon versucht man das Übel mit Energie zu vermindern, indem man seine Ursachen bekämpft. Ärzte wie Volkswirtschaftler schuldigen da die verschiedensten Faktoren an: Sterilität der Heiratenden infolge Zunahme der Geschlechtskrankheiten, Prohibitivverkehr infolge gewollter Beschränkung der Kinderzahl, Frauenemanzipation, Abtreiberei, Demoralisierung, zunehmende Verflachung moralischer und religiöser Lebensauffassung usw.

Einen nicht unwesentlichen Anteil an der Verminderung der Geburtenziffer haben die Fehl- und Totgeburten. Eine Gesamtzahlenangabe, die einerseits diese beiden gemeinsam einschließt, andererseits Gebäranstalten und breite Bevölkerungsschicht berücksichtigt, fehlt bisher in den Statistiken, weil in den Hebammenbüchern, Krankenanstalten, und Krankenscheinen, die das Material für das statistische Amt liefern, nur Wert auf Zeichnungen der Totgeburten gelegt wird. 1913 schätzte Grünspan diese jährlich für das Reich auf 56 000 und führt weiter aus, daß ein Drittel aller Konzeptionen nicht zu einer lebensfähigen Frucht führe. Auf klinisches Zahlenmaterial soll ganz zum Schlusse noch eingegangen werden. Zuvor jedoch mögen die Ursachen, die zum Absterben der Frucht in utero führen können, einer genauen Besprechung unterzogen werden.

Das Wort „Absterben der Frucht in utero“ ist mit Absicht gewählt, um aus den sogenannten Fehl- und Totgeburten ein umgrenztes Gebiet herauszugreifen, das uns allein hier interessieren soll. Es seien daher alle Fälle, bei denen unmittelbar post partum noch Spuren des Lebens waren (Bewegungen, schnappende Atemzüge, Herzaktion) ausgeschlossen; ferner Graviditäten vor Ende des vierten Monats, da man diese wohl mehr zu gynäkologischen, denn zu geburtshilflichen Fällen rechnen darf, und sie sich daher auch in den geburtshilflichen Journalen nur ausnahmsweise verzeichnet finden.

Mazeration ist zweifellos das sicherste Zeichen des intrauterin erfolgten Fruchttodes und, intrauterin abgestorben ist daher vielen gleichbedeutend mit mazeriert (faultot oder sanguinolent), wenigstens bei statistischen Berechnungen. Jedoch mit Unrecht. Einerseits werden hierbei die sogenannten Frischtoten vernachlässigt, andererseits entwickeln sich die Mazeration und ihre verschiedenen Grade ja nicht immer mit gesetzmäßiger Schnelligkeit. Vielmehr wird schon ante partum die Erkennung des Fruchttodes durch das Zusammentreffen verschiedener Symptome ermöglicht: Verschwinden und Fehlen der kindlichen Herztöne, Verschwinden und Fehlen der fühlbaren Bewegungen, Aufhören des Wachstums oder gar Verkleinerung des Uterus infolge Fruchtwasserresorption, Welken der Brüste, Verschwinden von Oedemen, einer Albuminurie, verschlechtertes Befinden der Mutter durch die Aufnahme abnormer Stoffe aus der toten Frucht (Temperatur, Frösteln, Mattigkeit, schlechter Geschmack), Angabe der Mutter über Aufhören der Kindsbewegungen, fühlbares Schlottern der Schädelknochen bei der inneren Untersuchung, Abfluß von stinkendem Fruchtwasser. Perazzi schlug ferner vor, zu diesen Symptomen auch das Verschwinden von Krampfadern zu zählen, das er außer mit mechanischer Wirkung auch mit dem Einfluß des Nervensystems auf den Zustand der Schwangerschaftstoxämie erklärte, und Cohnstein wollte durch Temperaturmessungen im schwangeren Uterus Rückschlüsse auf den Tod der

Frucht ziehen, indem er dabei die Tatsache verwendete, daß die lebende Frucht selbständig Wärme erzeuge, die zur Blutwärme des Uterus sich mit einigen Zehntelgraden summiere.

Die Mazeration freilich setzt den intrauterinen Tod außer Zweifel. Jedoch lassen ihre verschiedenen Grade nicht mit Sicherheit Schlüsse auf die Zeit des Absterbens zu, da sie mal sehr schnell beginnt, besonders an den Stellen der Geburtsgeschwulst, mal die Frucht mehrere Tage ohne wesentliche Veränderung verhalten werden kann. Mal kommt es überhaupt nicht zur Mazeration, sondern zur Mumifikation (Foetus papyraceus), wenn auch sehr selten. Schließlich ist partielle Mazeration der Epidermis auch schon am lebenden Kinde beobachtet, ebenfalls bewirkt durch Zersetzungsvorgänge des Fruchtwassers (Schreiber, Csukei, Le Maire). Die Ursachen der Verschiedenheiten oder des Ausbleibens der postmortalen Veränderungen kennen wir nicht. Ebensowenig sind diese in Zusammenhang mit den Todesursachen zu bringen. Es ist unrichtig, jeden mazerierten Foet für luetisch zu halten. Die Mazeration tritt auch bei jeder anderen Todesursache ein (Nephritis, Eklampsie, Nabelschnurvorfall usw.), wohl aber sind luetische Früchte fast immer mazeriert, da sie meist erst nach Tagen und Wochen ausgestoßen werden.

Zur Auffindung der Todesursache gehört vielmehr nicht nur eine Untersuchung des Kindes, vielmehr auch die der Fruchtanhänge und der Mutter und — in unklaren Fällen auch des Vaters. Die Zahl der Fälle mit dunkler Ätiologie ist doch recht groß; sie beträgt nach Durchsicht der Krankengeschichten von 5 Jahren 47,9 %. Mit anderen Worten, nur in 52,1 % wurde die Ursache des intrauterin Fruchttodes sozusagen auf den ersten Hieb erkannt. Jedoch soll hiervon noch unten im statistischen Teil die Rede sein.

Die Ursachen können sehr mannigfacher Art sein, wenn auch nur wenige wegen ihrer Häufigkeit praktischen Wert besitzen. Der Übersicht halber sei die Gliederung bei der Besprechung durchgeführt, die soeben bereits an-

gedeutet wurde. Ursachen von seiten der Mutter, von seiten des Kindes selbst, von seiten der Fruchtanhänge.

II. Ursachen von seiten der Mutter.

1. Fieberhafte Erkrankungen.

Es liegt nahe, bei mehr oder weniger schweren Krankheiten der Schwangeren an eine Gefährdung der Frucht zu denken, zunächst einmal bei fieberhaften Erkrankungen. Die Erfahrung lehrt, daß in zahlreichen Fällen von Fieber der Mutter, ganz gleich welcher Ätiologie, die Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt, wobei fast immer der Tod der Frucht das Primäre ist. Zwei Faktoren stehen hier in Konkurrenz, die Ursache zu sein: Das Fieber (Wärmestauung) und die Intoxikation, da es sich ja zum großen Teil um Infektionskrankheiten handelt. Die Beantwortung dieser Frage ist der Gegenstand zu vielen Erörterungen und Experimenten gewesen. Schon Hohe 1833 konstatierte eine Beeinflussung des Kindes durch die Temperatur der Mutter: Erhöhung mache Beschleunigung, Erniedrigung Verlangsamung des Foetalpulses. Runge 1877 machte hierüber weitere Untersuchungen am Kaninchen: Die Foeten erlagen der Wärmestauung ohne Infektion des Muttertieres. Gusserow meinte: Temperaturen von 41° bis 41,5° wären absolut tödlich (kindliche Temperatur $^1/_2{}^0$ bis $^3/_4{}^0$ höher). Dorés Versuche ergaben: nur über 42° sterbe die Frucht, bei rascher Erhitzung trete der Tod früher ein. Auch jetzt noch sieht man das gefährdende Moment nicht so sehr in der absoluten Höhe der Temperatur als vielmehr in einer plötzlichen Steigerung. Zur Erklärung des Fruchttodes mit Wärmestauung allein wird man jedoch nur in seltenen Fällen gezwungen, meist wird das toxisch-infektiöse Moment die größere Rolle spielen, auch bei den nicht spezifisch-infektiösen Krankheiten, wie Cholecystitis, Pyelitis, Peritonitis, Typhlitis, Perityphlitis. Bei Appendicitis, die nach Rosenstein ein- bis zweimal auf tausend Schwangerschaften kommt, gilt die Unterbrechung der Schwangerschaft bei schweren Fällen beinahe als Regel

und fast immer mit totem Kinde (nach Abrahams 95,7 %). Man muß hierbei eine Fortleitung der Entzündung auf lymphogenem oder haematogenem Wege annehmen, durch die der Foet infiziert wurde. Es wurden bei solchen Kindern septische Prozesse konstatiert (Fellner). Toxische Vorgänge können dabei ebenfalls mitsprechen. Dasselbe gilt vom Febris i. p., für das Singermann die Zahl der bei spontaner Geburt Totgeborenen mit 10,7 % angibt. Auch er nimmt infolge meist frühzeitigen Blasensprunges und langer Geburtsdauer Einwanderung der Keime (vor allem hämolytische Streptokokken nach E. Sachs) ins Fruchtwasser und weiter, sei es spontan, sei es durch Aspiration, durch Mund, Nase, After oder auf dem Wege des Blutkreislaufes an. Auch bei intakten Eihäuten ist ein Durchwandern der Mikroorganismen möglich, wie Krönig nachgewiesen hat. Andere wiederum halten eine Resorption von im Cervikalkanal oder unteren Uterinsegment vermehrten Bakterien durch kleinste Muttermundeinrisse, spontane oder beim Touchieren entstandene, für möglich. Als Beispiel diene ein Fall aus der Berliner Universitäts-Frauenklinik der Charité:

Fall 1. Mai 1915, Nr. 1124. 25jähr. V-para Grav. M. X. Familienanamnese o. B. Masern, Scharlach, Blinddarmentzündung, sonst immer gesund. E. M. mit 17 Jahren, regelmäßig, L. M. 6. 8. 14. E. K. Mitte Dezember 1914. Die Fruchtblase soll vor 8 Tagen gesprungen, darauf mehrere Tage Wehenlosigkeit, Fieber, Schüttelfröste eingetreten sein, sodaß der konsultierte Arzt sofortige Überführung in die Klinik anordnete. Seit 3 Tagen habe sie kein Leben mehr gespürt. Bei der Aufnahme Temp. 38,9, Puls 120. Wehen gut, kräftig. Noch vor Desinfektion und Untersuchung in der Klinik Spontangeburt eines toten, nicht mazerierten Knaben in erster Sch. L., Gew. 2370, Länge 48,5 cm, Alb. neg. Manuelle Lösung der Placenta erforderlich. Dies ist sehr schwer wegen abnormer Adhärens und starker Uteruskontraktion.

Seit 8 Tagen also bestand Fieber und Schüttelfrost, unmittelbar im Anschlusse an den Blasensprung. Man muß eine Infektion von der Scheide aus annehmen, die nach 5 Tagen (seit 3 Tagen kein Leben mehr) zum Absterben der Frucht führte.

Ferner ein Fall aus der Königsberger Universitäts-Frauenklinik:

Fall 2. Februar 1913. Nr. 139. 48jähr. IX-para, Grav. M. VIII. Immer gesund gewesen. L. M. Mitte Juli 1912. K. B. nicht wahrgenommen. 8 normale Geburten, die letzte 27. Juli 1902. Am 10. 2. Schmerzen und Abfluß einer schwarzen wässerigen Flüssigkeit. Befund bei der Aufnahme: nur ein rundlicher harter Tumor weist auf Schwangerschaft hin, fühlbar über der Symphyse und in der Vagina. Keine Herztöne. Temp. 39. Abimpfungen aus der Scheide ergeben: Staphylokokken und haemolyt. Streptokokken. Im Blut keine Keime. W. R. neg. Am nächsten Tage Embryotomie bei verschleppter erster Querlage. Das Kind ist männlich, vollkommen mazeriert, die Organe so morsch, daß eine genauere makroskopische Untersuchung nicht möglich ist. Spirochaeten werden in Leber, Milz und Nieren nicht gefunden. Die Knochenknorpelgrenzen sind ziemlich scharf. Die Placenta ist normal groß, reichlich mit weißen Infarkten durchsetzt. Nabelschnur sanguinolent. 4 Wochen p. partum Parametritis und Senkungsabszeß im Douglas. In der Zwischenzeit bestand Fieber.

Auch hier muß man als Todesursache des Kindes eine Infektion annehmen, die schon längere Zeit (anamnestische Angaben fehlen leider) durch virulent gewordene Scheidenkokken bestanden und später dann auch zu der Parametritis und dem Senkungsabsceß geführt hat. Lues dürfte auszuschließen sein.

---

2. Akute Infektionskrankheiten.

Klarer liegen die Verhältnisse bei den akuten Infektionskrankheiten. Verursachen sie den Fruchttod, wie es schon bei den verschiedensten Infektionskrankheiten beobachtet worden ist, so kommt für seine Erklärung fast immer nur die Infektion oder die Intoxitation in Frage, nur selten, und auch dann nur als Hilfsmoment, die Wärmestauung. Durch den Nachweis von Spirillen, Bazillen, Kokken im Foet ist die Übertragung nachgewiesen worden von Erysipel, Typhus abdom. Cholera, Milzbrand, Recurrens. Freilich geschieht die Übertragung nicht regelmäßig, sondern scheint von gewissen bis jetzt unbekannten Umständen abzuhängen. Vielleicht liegen diese in dem Verhalten der

Placenta. Blutungen in dieser sind begünstigend für den Übergang (Endometritis hämorrhagica), wie überhaupt Rupturen mütterlicher Gefäße und Zottenzerreißungen von Chorionzotten.

Auch Masern, Scharlach, Pocken, deren Erreger wir ja nicht kennen, sind übertragbar. Es sind Kinder mit Masernexanthem geboren worden (Charpentier), zweimal Kinder mit Scharlach (Dag und Saffen), mit Variola in pustulösem und auch bereits abgeheiltem Stadium (Winkel). Wir müssen also, solange wir die Erreger nicht kennen, uns eine Übertragung der Toxine auf den Foet auf placentarem Wege vorstellen. Bei allen 3 Erkrankungen freilich ist intrauteriner Tod bisher sehr selten gesehen worden, vor allem wohl, weil ihre Komplikation mit Schwangerschaft ebenfalls sehr selten ist.

Lyssa und Rotz sollen meist Unterbrechung der Schwangerschaft und Tod der Frucht wie der Mutter zur Folge haben (Fellner).

Über die Komplikation der Schwangerschaft mit Diphtherie und Dysenterie ist die Literatur zu spärlich. Ein Absterben der Frucht an Toxinwirkung und Wärmestauung ist denkbar.

Malaria ist nach Hubbard ebenfalls übertragbar auf den Foet. In Malariagegenden sind wohl häufig Unterbrechungen der Schwangerschaft beobachtet, die aber Fellner auf die häufigen Malariakachexien zurückführt. Im allgemeinen scheint Mutter und Kind durch die Anfälle nicht gefährdet zu werden.

Bei Milzbrand wie bei Recurrens können die spezifischen Erreger auf die Frucht übergehen. Ebenso berichtet Kaltenbach von einer erysipelkranken Schwangeren, deren 14 Tage nach der Entfieberung geborenes Kind charakteristische Schuppung an Schädel, Nacken und Thorax zeigte. Ob diese Übertragung Regel oder Ausnahme ist, entzieht sich wegen des geringen Materials unserer Kenntnis. Von intrauteriner Mortalität ist bei Recurrens nirgends die Rede, bei Erysipel scheint das Leben des Kindes wenig ge-

fährdet, über Milzbrand fand Fellner 8 Fälle in der Literatur, von denen nur 2 Kinder lebend zur Welt kamen.

Bei Tetanus soll die Unterbrechung seltener sein, weil die Toxine wegen der geringen Entwickelung des foetalen Nervensystems ihre Wirkung nicht voll entfalten können.

Nach Fellner teilt Lwow 1893 84 Fälle von Typhus exanthematicus mit, wobei die Schwangerschaft 14mal in der ersten Hälfte, 11mal in der zweiten Hälfte unterbrochen wurde und eine Neigung zu Uterinblutungen auffiel; doch wird vom Fruchttod nichts erwähnt.

Über Cholera liegen aus früherer Zeit mehr Beobachtungen vor. Hennig berichtet von der Leipziger Epidemie in den 60er Jahren von mehreren Fällen, bei denen die Kindsbewegungen aufhörten und die Kinder tot zur Welt kamen (von allen bekannt gewordenen Fällen starben 42 a. und i. partum ab). Nach Schütz 1894 wurden sämtliche reife und frühreife Kinder tot geboren. Fellner macht für das Absterben verantwortlich die Herabsetzung des Blutdruckes, mangelhafte Versorgung mit Blut, Blutungen und Intoxikation. Für die letztere spricht schon die starke Disposition zu septischen Erkrankungen im Wochenbett.

Am eingehendsten sind die Untersuchungen über intrauterine Typhusinfektion. Daß Bazillen übergehen können, ist klar bewiesen (Chantemesse und Vidal, Eberth, Freund und Levy, Neuhauß, Dürck). Man fand sie in den intervillösen Räumen, in Leber, Milz, Nieren, Blut, Darm, Mesenterialdrüsen. Dürck fand eine Mischinfektion von Typhusbazillen (Kulturen aus dem Leberparenchymsaft) und Staphylococcus pyogenes albus (aus dem Gewebsaft der Milz). Da die Eingangspforte hier eine andere ist als beim Typhus abdom. und der charakteristische pathologisch-anatomische Befund fehlt, nennt Ernst diese Infektion „Bluttyphus“. Schmidt züchtete 1915 auch aus dem Blut eines neugeborenen Kindes Paratyphus-Bazillen, aus dem Kot gelang ihm dieses nicht, ein Beweis für die intrauterine placentare Infektion. Das Vorhandensein einer Typhusendometritis wird von einigen für sicher gehalten,

von anderen bestritten. Die eigentliche Todesursache des Kindes beim Typhus ist demnach eine Septikämie. Doch kommen noch als Hilfsmomente hinzu: die uterinen Blutungen, die, innerhalb der Placenta erfolgend, den Gasaustausch zwischen Mutter und Kind behindern, Kohlensäureüberladung des Blutes infolge meist gleichzeitig bestehender Lungenaffektionen, Blutdrucksenkungen bei mütterlichen Darmblutungen und Darmperforationen. Nach Fellners Ansicht erkrankt der Foet meist später als die Mutter, weil mit den Toxinen auch die Antitoxine übergehen, sodaß er gegen das spärliche Eindringen der Bazillen bereits geschützt ist. Er teilt ferner mit, daß von 371 Fällen der Literatur die meisten tot geboren wurden.

Eine andere akute Infektionskrankheit, die für das Kind in utero verhängnisvoll werden kann, ist die Pneumonie der Mutter. Die Meinungen der Autoren gehen jedoch hier sehr auseinander: die einen halten die Unterbrechung der Schwangerschaft für außerordentlich häufig (Deale 80 % foetale Mortalität, Coli 40—64 %, desgleichen Villa), dagegen hält Ricau die Pneumonie bis zum 180. Tage für ungefährlich. Fellner sagt: die Unterbrechung finde nur in den seltensten Fällen statt und dann meist kurz vor der Krise, zu einer Zeit also, wo der Kohlensäurereichtum im Blut und das Fieber am höchsten seien. Und damit ist auch die Ursache für den etwaigen Fruchttod bei Pneumonie ausgesprochen: Sauerstoffmangel und Wärmestauung. Es mögen hier 2 Fälle von Grippe-Pneumonie aus der Berliner Charité aus der Epidemie von 1918 angeführt werden:

Fall 3. Juli 1918. Nr. 518. 27jähr. I-para, verheiratet, Grav. M. IX. Vater tot an Pneumonie, Mutter gesund. Selbst ebenfalls immer gesund. E. M. mit 14 Jahren, regelmäßig. L. M. Ende Dezember 1917. E. K. B. Mitte Juni 1918. Anfangs etwas Erbrechen. Seit dem 10. 7. 18 Stiche in der rechten Seite, Kopfschmerzen und Husten. 12. 7. Aufnahme. Temp. 38,8, Puls 134, leichte Cyanose, rostbrauner Auswurf. Vom rechten angulus scapulae nach abwärts leichte Dämpfung, Bronchialatmen mit vereinzeltem Rasseln. Um 6 Uhr morgens Blasensprung, seitdem Wehen. Herztöne nicht mit Sicherheit festzustellen. 11,40 Uhr Spontangeburt

eines frisch abgestorbenen Kindes in zweiter H. H. L. Bis zum 18. 7. hatte sich ein Empyem entwickelt, dessen Probepunktion dicken, rahmigen Eiter ergibt.

Fall 4. Oktober 1918. Nr. 776. 23jähr. II-para, verheiratet, Grav. M. VII. Eltern tot an unbekannter Ursache. Sie selbst nie krank gewesen. E. M. mit 11 Jahren, regelmäßig. 1914 Spontangeburt, Kind lebt. Jetzige Schwangerschaft bisher ohne Störung, seit 8 Tagen Grippe, seit 3 Tagen Lungenentzündung. 14. 10. 11,00 p. m. plötzlicher Stuhldrang, Blasensprung, Spontangeburt eines toten männlichen, dem 7. Monat entsprechenden Kindes von 1040 Gewicht, 37 cm Länge. Temp. 39, Puls 144.

Alle Autoren, auch schon aus früheren Jahren (Fasbender 1874), stimmen darin überein, daß die Influenza häufig zu Aborten und Frühgeburten führt, z. B. Möller in seinem Bericht über die Influenza-Epidemie im Februar 1900 in der geburtshilflichen Klinik in Greifswald, desgleichen Hintze, Benthin, Wollner (dieser sogar in 82 %). Die Möglichkeit einer intrauterinen Übertragung wird ebenfalls nur wenig bestritten (Ottow). Die beiden am meisten charakteristischen Fälle seien hier erwähnt: erster Fall, von Townsend beobachtet. Eine 32jährige I-para brachte 8 Tage nach einer Influenza-Erkrankung einen $7^1/_2$ Pfund schweren Knaben zur Welt, der gleich nach der Geburt verschiedene Male nießte. Schon vor der Geburt wiesen die kindlichen Herztöne eine Frequenz von 160 auf. Am Abend war seine Atmung 100, am nächsten Tage die Temperatur 40, der Puls 100. Zweiter Fall: Fischer fand einen auf foetale Endocartitis zurückzuführenden kongenitalen Herzfehler (Aorten- und Mitralstenose) bei der Autopsie eines 6 Wochen alten Säuglings, dessen Mutter 6 Wochen vor der Geburt eine Influenza durchgemacht hatte. Möllner sah wiederholt Rhinitis und Hustenreiz bei Neugeborenen grippekranker Mütter. Nach Wollner ergaben die Obduktionen von 3 bei Influenza der Mutter intrauterin-abgestorbenen Foeten: Petechien in den fötalen Organen und septisch erweichte Organe, ähnlich also dem Befund verstorbener Erwachsener.

Man darf sich demnach wohl zur Annahme einer placentaren Infiltration des erregenden Virus durchaus berech-

tigt fühlen. Wie es nach Mandelbaum die Sekundärerreger sind, die zu den unheilvollen Komplikationen führen (Bronchopneumonien, Pleuritiden, Empyemen), die in die Blutbahn dringend eine Sepsis setzen, so ist ihnen und ihren Toxinen auch die Schuld an der intrauterinen Mortalität zuzuschreiben. Auch hier kommen wiederum zur intrauterinen Infektion und Intoxikation den Tod unterstützende Momente hinzu: mangelhafte Sauerstoffzufuhr bei Cyanose und Dyspnoe der Mutter, durch Husten verursachte deciduale Blutungen, zuletzt wohl auch die Wärmestauung. Wollner fand unter 18 Neugeborenen 3 mazerierte Kinder, Hintze bei 3 schweren Influenza-Erkrankungen 1 mazeriertes und 2 frischtote Kinder.

3. Chronische Infektionskrankheiten. Lues.

Die beiden großen Volksseuchen, Tuberkulose und Syphilis, die jetzt nach dem Kriege mehr denn je von sich reden machen, wären als letzte Infektionskrankheiten noch zu besprechen.

Die Tuberkulose, eine so ungeheuer wichtige und schwer zu nehmende Komplikation der Gravidität sie auch ist, gefährdet doch erfahrungsgemäß fast nur die Mutter. Trotz starker Dyspnoe bei sehr weit vorgeschrittener Lungentuberkulose, Hustenreiz und hoher Temperatur der Schwangeren, trotz des bisweilen wenn auch sehr seltenen Nachweises von Tuberkelbazillen in den foetalen Organen (Leber, Milz, Lunge), werden die Kinder doch lebend zur Welt gebracht. Meist allerdings beugt in unserer Zeit ja schon ärztliche Prophylaxe bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose durch künstliche Einleitung der Frühgeburt etwaigen Katastrophen vor. Dasselbe ist von Miliartuberkulose zu sagen.

Anders bei der Syphilis. Hier steht äußeres subjektives Wohlbefinden der Mutter größter Lebensgefahr des Kindes gegenüber (Absterben der Früchte in 60—91 %, Winkel, Kassowitz, Reischig). Sie ist die bei weitem häu-

figste Ursache der intrauterinen Mortalität (35,6 % s. statistischer Teil, Lutkowsky 57 %, Winkel 24 %, Reischig 28 %, Trinchese 37 %). Sie ist so häufig, daß Totgeburt einer Frau sogar den Laien aufhorchen macht, daß manchen Ärzten Mazeration und Luesdiagnose identisch zu sein scheint. Sie wird indes darum doch vielfach überschätzt. So häufig sie ist, so wenig herrscht doch Klarheit über den Infektionsmodus. Es bestehen theoretisch die verschiedensten Möglichkeiten der Übertragung:

1. Infektion des Kindes erst sub partu (älteste Ansicht).
2. Antekonzeptionelle Lues der Mutter,
3. Konzeptionelle Übertragung,
   a) spermatische (paterne, germinative),
   b) ovaläre Infektion,
4. Postkonzeptionelle Infektion der Mutter.

Ferner: Choc. en retour = Infektion der Mutter durch den luetischen Foet.

Collessches Gesetz = Immunisierung der Mutter durch Übertragung von Immunstoffen vom luetischen Foet.

Profetasches Gesetz = Immunisierung des Kindes in gleicher Weise umgekehrt.

Die Entdeckung der Spirochaeta pallida und die Anwendung der Wassermannschen Reaktion haben Punkt 1 und 3 ad acta gelegt, sodaß die zweite Möglichkeit als die häufigste anzusehen ist, die vierte als die seltenere. Nach der jetzt geltenden Ansicht der Syphilidologen wird folgender Modus angenommen: Die Früchte werden vom Blut der luetischen Mutter aus infiziert, und zwar um so leichter, je frischer die mütterliche Erkrankung ist. Doch kann die Übertragung auch noch nach 10—20 Jahren post infektionem der Mutter stattfinden. Je später nach Eintritt der Gravidität die Lues von der Mutter erworben wird, desto geringer wird die Übertragungsmöglichkeit auf den Foet, mit anderen Worten, der postkonzeptionelle Modus ist äußerst selten. Daß er jedoch möglich ist, dafür lassen sich vielleicht folgende 2 Fälle aus der Berliner Charité heranziehen:

Fall 5. Juli 1916. Nr. 1112. 20jähr. I-para, ledig, Grav. M. V. Immer gesund gewesen, vor 2 Monaten luetische Infektion. Menses immer regelmäßig seit dem sechzehnten Jahr. L. M. Februar. Erste Kindsb.? Seit 18. 7. Wehen. 18. 7. Aufnahme, Papeln an den Genitalien. 10,30 p. m. Wehen alle 10 Minuten. 11,00 p. m. Blasensprung und gleichzeitig Spontangeburt eines mazerierten Mädchens von 1260 g Gewicht, 33 cm Länge. 12,05 a. m. springt die zweite Blase. 12,50 a. m. Spontangeburt des zweiten Mädchens, das sofort schreit, von 1150 g Gewicht und 33 cm Länge.

Aus der chronologischen Reihenfolge der Daten ist die postkonzeptionelle Infektion wahrscheinlich: L. M. Februar 1916 — im Mai luetische Infektion — im Juli Papeln und frühzeitiger Partus.

Und vielleicht läßt sich auch folgender andere Fall hier heranziehen:

Fall 6. November 1914. Nr. 2974. 22jähr. I-para, unverheiratet, Grav. M. IX. Eltern gesund. Als Kind Scharlach, Diphtherie, vor 2 Jahren Blinddarmentzündung. Im Juli d. J. luetischer Ausschlag. Menses seit dem 11. Lebensjahre alle 3 Wochen, 10 bis 12 Tage dauernd. L. M. Mitte März 14. E. K.? Bis zum 6. Monat starkes Erbrechen, sonst o. B. Seit August 14 Schmierkur, 2 Einspritzungen, seit 4 Wochen Papeln am Anus, Ausschlag an den Handtellern und Fuß-Sohlen. 17. 11. Aufnahme. Lues II und Gonorrhoe. Herztöne links unterhalb des Nabels, Wassermann stark positiv. 8,00 a. m. Wehenbeginn. 4,30 p. m. Spontangeburt eines schwach schreienden Mädchens von 1740 g Gewicht, 39 cm Länge. 4,40 p. m. Spontangeburt eines zweiten Mädchens, das mazeriert ist, von 950 g Gewicht, 31 cm Länge.

Die Konstatierung der Lues als foetale Todesursache kann sehr leicht und sehr schwer sein. Sie kann diagnostiziert werden, erstens an der Mutter, zweitens am Kind. Schon anamnestische Angaben über Geschwüre, Ausschläge, Einspritzungen, Schmierkur oder Nennung der Krankheit selbst können einen Hinweis geben. Mitunter sind sie das einzige Diagnostikum, wie folgender Fall zeigt, aus der Königsberger Universitäts-Frauenklinik:

Fall 7. Januar 1913. Nr. 87. 20jähr. III-para, Grav. M. V. 1910 ein Abort im fünften Monat, 1911 desgleichen. Juli 1912 Lues, mit Quecksilber behandelt. L. M. 5. September. K. B. keine. Bei der Aufnahme schwache Wehen, keine Herztöne hörbar. Lue-

tische Erscheinungen nirgends nachweisbar. Wassermann negativ, Temp. normal. 28. 1. spontane Zwillingsgeburt. Beide Foeten weiblich, dem vierten bis fünften Monat entsprechend, von 26 und 27 cm Länge, beide mit aufgetriebenem Leib. In der Leber des größeren Kindes, die untersucht wird, keine Spirochaeten zu finden.

Ferner manifeste luetische Erscheinungen und Wassermannsche Reaktion. Auch diese kann mitunter allein ausschlaggebend sein. Hierfür einige Beispiele:

Fall 8. Kbg. Universitäts-Frauenklinik. März 1913. Nr. 121. 19jähr. I-para, Grav. M. VI—VII. L. M. Ende Juli, K. B. Mitte Dezember. 1. 3. Aufnahme, Herztöne deutlich normal. 6. 3. mäßig starke Wehen. Herztöne nicht mehr hörbar, Temp. normal. Alb. neg. Wassermann positiv. Am gleichen Tage Spontangeburt eines männlichen Foeten, dem 6.—7. Monat entsprechend, mazeriert. Die Organe sind faul und verflüssigt.

Fall 9. Mai 1913. Nr. 418. 27jähr. IV-para, Grav. M. VI—VII. März 1912 rötlicher Ausschlag am Körper und im Gesicht. Ging ohne Behandlung weg. Dasselbe hatte ihr Mann im Januar 1912, bei dem der Ausschlag etwa 6 Wochen nach einem Geschwür am oberen Augenlid auftrat. Dieses wurde mit gelbem Pulver behandelt. Er ist jetzt noch in Behandlung. L. M. Oktober 12, K. B.? I. Partus 1909, normal, Kind gesund. II. Partus 1911, Kind lebt, bekam mit 2 Jahren Ausschlag am ganzen Körper. III. Partus im 6. oder 7. Monat. Kind tot. Hat angeblich noch 3 Tage vor der Geburt gelebt. 5. 5. Aufnahme. Wehenbeginn, keine Exantheme, keine Narben am Genitale. Temp. normal. Wassermann positiv. 6. 5. Spontangeburt eines männlichen, vollkommen mazerierten Foeten von 850 g Gewicht und 33 cm Länge. Die Organe des Kindes sind völlig morsch. Leber und Milz sind etwas vergrößert. Spirochaeten werden in Leber und Nebennieren trotz vielfachen Suchens nicht gefunden.

Fall 10. April 1913. Nr. 324. 25jähr. II-para, Grav. M. VII. Nie ernstlich krank gewesen. 1910 Spontangeburt. L. M. Anfang September 1912. E. K. B. Februar 1913, letzte K. B. Anfang März, seitdem starkes Unbehagen und Kältegefühl. 7. 4. Aufnahme. Keine Exantheme, keine Narben, Wehenbeginn, Herztöne nicht zu hören. Am selben Tage Spontangeburt eines männlichen, völlig mazerierten Foeten von 850 g Gewicht und 35 cm Länge. Wassermann der Wöchnerin positiv.

Fall 11. November 1913. 40jähr. VI-para, Grav. M. X. Einen Abort im zweiten Monat, Ursache unbekannt; eine Frühgeburt

im siebenten Monat, spontan; ein Partus normal; 5. Partus Totgeburt, 3 Wochen übertragen. L. M. 20. Januar 1913. E. K. B. 8. Juni 1913. 15. 11. Wehenbeginn (3 Wochen zu spät) und Aufnahme. 17. 11. Die Kindsbewegungen hören auf, Herztöne sind nicht mehr zu hören. Abgewichene Steißlage. 21. 11. Wendung und Spontanverlauf. Temp. normal. Das Kind ist männlich und mazeriert. Gewicht 4270, Länge 60 cm. Die kindlichen Organe sind eher etwas kleiner als vergrößert. In Leber und Milz werden keine Spirochaeten gefunden. Wassermann bei der Wöchnerin positiv.

Mit der foetalen Sypilis hat sich die pathologische Anatomie so eingehend beschäftigt, daß hier nur kurz die für jene sicher sprechenden Befunde genannt sein mögen, wie sie bei den Sektionen immer wieder erhoben werden:

1. Papillöse und vesikuläre Syphilide (Pemphigus palmarum et plantarum).
2. Gewichtsvermehrung von Leber, Milz oder Pankreas im Verhältnis zum Gesamtgewicht.
3. Die deutlich ausgesprochene Wegnersche Osteochondritis syphilitica.
4. Pneumonia alba.
5. Spirochaetenbefund in den verschiedensten Organen, vor allem in Leber, Milz, Nieren, Nebennieren (Pankreas, Dünndarm, Mesenterialdrüsen usw.)
6. Miliare und großknotige Gummabildung. Hierfür folgendes Beispiel aus der Kbg. Universitäts-Frauenklinik:

Fall 12. Februar 1913. Nr. 114. 21 jähr. I-para, Grav. M. VIII—IX. L. M. Anfang Juni 12. E. K. B. September 12. Letzte K. B. Anfang Januar 13. Ende Juni 12 zeigte sich ein Ausschlag am Körper, gleichzeitig an den Genitalien Feigwarzen. Keine ärztliche Behandlung. Bei der Aufnahme rotfleckiges Exanthem am ganzen Körper, besonders an den Beinen, an den Genitalien zahlreiche breite Kondylome; Herztöne nicht hörbar; Temp. normal; Wassermann stark positiv. 6. 2. Spontangeburt eines weiblichen Foeten, dem 8. Monat entsprechend, dessen Sektion im Auszug folgendes ergibt: blaurote Verfärbung der Gesichts- und Kopfhaut, das subkutane Gewebe ist ödematös durchtränkt. In Bauch- und Brusthöhle eine blutig-verfärbte Flüssigkeit. Die Leber ist vergrößert und morsch. Auf dem Durchschnitt zeigt sich in der Hilus-

gegend in Haselnußgröße eine weißliche, zentral gelbliche, käsige Stelle, die das Aussehen eines Gummiknotens hat. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt dies. Spirochaetenbefund negativ. Milz etwas vergrößert, von blauroter Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Nieren und Pankreas o. B. Knorpelknochengrenzen etwas gezackt, die Zeichnung aber nicht stark verwaschen. Lungen atelektatisch, mit einigen subpleuralen Blutpunkten. Die Placenta ist vollständig, von 660 g Gewicht, normalgroß, mit vollständig erhaltenen Eihäuten. Die mütterliche Fläche sieht etwas blaß aus, das Gewebe selbst ist etwas ödematös durchtränkt. Andere Erscheinungen, die für Lues sprechen könnten, fehlen. Spirochaetenbefund negativ.

Über charakteristisch-anatomische Befunde bei Lues der Placenta und Nabelschnur und über deren Beziehungen zur Infektion ex patre oder ex matre gehen die Meinungen der Autoren so auseinander, daß sie zur Diagnosenstellung nicht einwandfrei zu verwerten sind. Die Wassermannsche Reaktion am Kinde ist nach übereinstimmendem Urteil unzuverlässig.

Fall 13. Kbg. Frauenklinik. September 1913. Nr. 771. 19jähr. I-para, Grav. M. IX. Nie ernstlich krank gewesen. L. M. Anfang Dezember. E. K. B.? Seit dem 11. 9. keine K. B. mehr. Vom 3. Schwangerschaftsmonat an Übelkeit und Erbrechen. 11.9. Aufnahme und Wehenbeginn. An den äußeren Genitalien guirlandenförmig spitze Kondylome, gelber dicker Eiter. Große Kindsteile sind fühlbar, Herztöne nicht hörbar. Temp. normal, Wassermann positiv. 12. 9. Spontangeburt eines männlichen mazerierten Foeten von 2000 g Gewicht, 45 cm Länge, Wassermannsche Reaktion, angestellt mit aus der Nabelschnur entnommenem Blut, zweifelhaft. Die Organe sind morsch und faul. In der Leber keine Spirochaeten.

Es können natürlich auch Mehrlingsgeburten getroffen werden. In der Berliner Charité wurde ein Fall von Drillingen beobachtet:

Fall 14. Januar 1915. Nr. 189. 20jähr. III-para, Grav. M. VI. Vater tot an Lungenkrankheit. 1 Schwester lungenkrank. Sie selbst ebenfalls wegen Lunge behandelt. Vor einem Jahr luetische Infektion, Einspritzungen und Schmierkur. März 1913 1 normaler Partus. Kind gesund. März 1914 Abort im vierten Monat. L. M. Mitte Juli 1914. E. K. B. Januar 1915. Seit dem 17. Januar Blutungen. Aufnahme. Über den Lungen vorn beiderseits verschärftes Atmen. Flache Ulcerationen am linken Zungenrand. Temp. 36,4, Puls 90. Urin frei von Eiweiß. Herztöne nicht hörbar.

18. 1. keine Wehen, Blutungen mäßigen Grades. 19. 1. 12,10 a. m. Blasensprung, gleichzeitig Spontangeburt einer toten, nicht ausgetragenen Frucht, dem sechsten Monat entsprechend. 12,15 a. m. spontane Ausstoßung der Placenta, die sehr zerfetzt ist; mit ihr zusammen eine geschlossene Eiblase, die in ihrer Höhle einen Foetus von 18 cm und einen von 13 cm Länge enthält. Temp. 36,3, Puls 80.

Fall 15. Februar 1915. Nr. 311. V-para. Grav. M. X. Masern, Scharlach, Typhus, Diphtherie, Luesinfektion 1897. Pneumonie, nerven- und lungenkrank, nervöses Herzleiden, Schwerhörigkeit seit der luetischen Infektion, Beingeschwüre. Menses seit dem 21. Jahr regelmäßig. 2 Zangengeburten, 1 Gesichtslage, 1 Abort im 3. Monat. L. M. 15. 5. 14. E. K. Mitte September. Bisheriger Schwangerschaftsverlauf normal. Aufnahme. Kräftige Person, zweiter Aortenton akzentuiert, Sprachstörung durch Lähmung des Gaumensegels, Prolaps der Roktalscheidewand mit großem Varixknoten. 2. 2. 15 8,30 a. m. erster Blasensprung. 10,55 a. m. Spontangeburt eines Knaben, der sofort schreit. 11,10 a. m. zweiter Blasensprung. 11,15 a. m. Wendung und Extraktion eines zweiten Knaben, der mazeriert ist. Gewicht des ersten 3330, des zweiten 2710. Länge des ersten 50,5 cm, Länge des zweiten 50 cm, Gewicht der Placenta 1220, Länge der ersten Nabelschnur 50 cm, der zweiten 60 cm.

Daß nur ein Zwilling der Lues zum Opfer fällt, ist eine nicht seltene Beobachtung. (Conf. auch die Fälle 5 und 6.) In einem Fall eineiiger Zwillinge von Leixl war ein Zwilling lebend ohne Erscheinungen geboren, dessen Blut positiven Wassermann zeigte, der andere mazeriert. Bei der Mutter war die Wassermannsche Reaktion stark positiv.

Das für die vorliegende Arbeit wichtige ist: Der Foet erleidet auf hämatogenem Wege eine Massenüberschwemmung seiner Organe mit Spirillen. Diese setzen sich u. a. in für das fötale Leben unentbehrlichen Organen fest (Herz, Leber, Nebennieren, Aorta), worauf diese mit makroskopischen (Hypertrophie) oder histologischen Veränderungen reagieren. Je nach der Schwere der Infektion übersteht der Foet entweder diese Spirochaetensepsis, oder er geht an ihr im Verein mit ihrer toxischen Wirkung zugrunde. Trinchese spricht entschieden einer Infektion erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte das

Wort, weil mit dem Fortschreiten dieser die Oberfläche der mit dem mütterlichen Blute umspülten Placentarzotten größer wird und damit die Möglichkeit der Infektion zunimmt. Darum werden auch zwei Drittel der luetischen Foeten und Kinder innerhalb der letzten 3 Schwangerschaftsmonate geboren. Mit Trinchese übereinstimmend ergab auch eine Berechnung aus dem Material von fünf Jahren (1914—1918) an der Frauenklinik der Berliner Charité ein überwiegendes Sterben im 8.—9. Schwangerschaftsmonat. Von 117 sicher luetischen Foeten starben:

im	IV. Monat	1
im	V. Monat	6
im	VI. Monat	24
im	VII. Monat	12
im	VIII. Monat	31
im	IX. Monat	30
im	X. Monat	13

Ein klassisches Beispiel für diese Zahlen, an einer Frau gezeigt, ist folgender Fall, ebenfalls aus der Berliner Charité-Frauenklinik:

Fall 16. Juli 1916. Nr. 1029. 33jähr. X-para, verheiratet, Grav. M. IX. Kinderkrankheiten. Der Mann war geschlechtskrank, sie selbst hat sich von ihm mit Lues infiziert. Die ersten beiden Geburten vor der Ehe:

I. 1903 Spontangeburt, Kind lebt, gesund.
II. 1906 Spontangeburt, Kind lebt, gesund.
III. 1908 Abort im 3. Monat.
IV. 1909 Totgeburt im 9. Monat.
V. 1910 Totgeburt im 7. Monat.
VI. 1911 Totgeburt im 8. Monat.
VII. 1912 Totgeburt im 9. Monat.
VIII. 1913 Totgeburt im 7. Monat.
IX. 1915 Abort im 3. Monat.

L. M. Mitte Oktober. E. K. Ende Februar. Seit 3 Wochen spürt sie kein Leben mehr, seit der letzten Nacht bestehen Wehen. Herztöne sind nicht zu hören. Luetische Symptome fehlen. 9,55 a. m. Blasensprung. 10,00 a. m. Spontanausstoßung eines mazerierten Knaben von 1830 g Gewicht und 47 cm Länge.

Die Totgeburten setzen erst ein mit der Ehe, in der die Frau durch ihren Mann nach ihrer eigenen Angabe

infiziert wurde, indes sie vor der Ehe offenbar noch gesund war. Die Aborte von 1908 und 1915 können auch artefizieller Natur sein, denn man muß mit Trinchese, Leixl und anderen der Ansicht zuneigen, daß Lues keine Ursache für Abort ist. Wenn luetische Frauen abortieren, so liegen meist andere Ursachen vor. Bisweilen geben ja auch Frauen als Motiv für ihren kriminellen Eingriff die Angst vor einem kranken Kinde an.

An folgendem Fall läßt sich zeigen, daß das Absterben bisweilen immer zu derselben Schwangerschaftszeit erfolgt (habituelles Absterben).

Fall 17. Frauenklinik der Berliner Charité. Februar 14. Nr. 373. 30jähr. IV-para, verheiratet, Grav. M. VII. 1910 Spontangeburt eines Kindes, das nach einem Vierteljahr starb. Im selben Jahr Behandlung mit Quecksilberspritzen. Januar und November 1912 je eine Totgeburt im siebenten Monat. L. M. Ende Juli 13. E. K. nach $4^1/_2$ Monaten. Seit 14 Tagen Ohnmachtsanfälle, Frieren, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, viel Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme kräftige Wehen, starker Druckschmerz der vorderen Tibiafläche, etwas auch des Sternums. Spontangeburt eines männlichen mazerierten Foeten von 1900 g Gewicht und 36 cm Länge.

Damit wäre die Besprechung des Zusammenhanges zwischen intrauterinem Fruchttod und fieberhaften Erkrankungen, akuten und chronischen Infektionskrankheiten der Mutter beendet. Für alle wurde eine gemeinsame Ätiologie zu jenem gefunden: die toxisch-infektiöse.

In einigen wenigen und seltenen Fällen kann sie auch mal rein toxischer Natur sein.

a) Intoxikationen.

Es ist bekannt, daß gasförmige, leicht und schwer lösliche Körper auf das Kind übergehen können. Sie können also direkt das fötale Leben beeinflussen und werden daher auch je nach Art und Menge des Stoffes gelegentlich den Tod der Frucht herbeiführen. Besonders schnell und leicht ist der Übertritt gasförmiger Körper von der Mutter auf das Kind. Bromäthyl ist noch tagelang an den knoblauchartigen Exhalationen des Kindes erkennbar (Lomer). Sauer-

stoffübertritt soll nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein. Auch der Übergang von Chloroform ist nicht nur chemisch am Kinde nachgewiesen worden, sondern schon häufig ist nach Narkose der Mutter bei geburtshilflichen Eingriffen seine Einwirkung am soeben geborenen Kinde an dessen ruhigem, schlaffem, somnolentem Verhalten, das meist nach kurzer Zeit behoben wird, erkennbar. Hier sei ein Fall aus der Frauenklinik der Berliner Charité angeführt, in welchem die Narkose der Mutter als Todesursache des Kindes mit angeschuldigt wird.

Fall 18. August 1915. Nr. 1791. 33jähr. I-para, verheir., Grav. M. X. Eltern gesund. Sie selbst hatte als Kind englische Krankheit, hat erst mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt. E. M. 15 Jahre alt, regelmäßig, L. M. 26. 10. 14, E. K. Mitte März 15. Während der Schwangerschaft Wohlbefinden. 26. 8. Aufnahme. 12,30 a. m. mäßige Wehen, Portio verstrichen, Muttermund für einen Finger durchgängig, Kopf beweglich, Blase steht. 8,30 a. m. status idem, 12,30 p. m. Herztöne sinken auf 60—80, Muttermund ist jetzt vollständig eröffnet, die Leitstelle des Kopfes steht noch ziemlich weit oberhalb der Interspinallinie, Kopf fest, links beginnende Konfiguration. Es wird hoher Forceps beschlossen. Tarniersche Zange, im queren Durchmesser angelegt, gelingt relativ leicht, nach 10 Minuten ist das Kind geboren, männlich, Gewicht 4000 g, Länge 54 cm. Kein Herzschlag mehr. Auffallend ist das reichliche Meconium, das am Kindskörper und aus dem Uterus fließend beobachtet wird. Temp. 38,2. Zur Narkose mußten 100 g Chloroform plus 150 g Äther verwendet werden, sodaß für den Tod des Kindes außer der intrauterinen Asphyxie die hinzugetretene Narkosenschädigung anzuschuldigen ist. Keine erheblichen Zangenimpressionen. Sektion fehlt.

Der Eintritt leichter intrauteriner Asphyxie muß angenommen werden beim Sinken der Herztöne, nachdem die Geburt während 12 Stunden bei der 33jährigen Erstgebärenden wegen Rigidität der Weichteile nur schlecht vorwärts gegangen ist. Eine Beschuldigung der Zange kann wohl ausgeschlossen werden, da sie leicht gelang und nach 10 Minuten zur Geburt des Kindes führte, an dem sich keine Zangenimpresionen befanden. Es ist also in hohem Grade wahrscheinlich, daß das aufs Kind übergetretene Narkoticum, das nach dem Geburtsbericht sehr reichlich gegeben werden mußte, die Asphyxie letal hat enden lassen.

Nach Lomer wurde ferner Kohlenoxyd nach Vergiftung Schwangerer nicht regelmäßig beim Kinde gefunden. Er erklärt es damit, daß es an das Hämoglobin gebunden ist und dem leichten Übertritt dieser Verbindung etwas im Wege steht. Wässerige Substanzen gehen offenbar nicht so leicht wie gasförmige über und verhalten sich auch untereinander noch mal wieder verschieden je nach dem Grade ihrer Löslichkeit. So konnte z. B. der Übergang von Jodkali, Ferrocyankalium, Strychnin, Veratrin, Curare, Ergotin nicht immer nachgewiesen werden (Gusserow, Wolter, Fehling), wohl aber führten die Untersuchungen mit Benzoesäure, Salicylsäure, Atropin, Chloralhydrat, Chinin zu positiven Resultaten (Zweifel, Gusserow, Preyer). Morphium geht aufs Kind über. Fellner berichtet von einer Morphinistin, deren neugeborenes Kind post partum sich außerordentlich unruhig verhielt, jedoch später geistig und körperlich gedieh. Quecksilber ist wohl ohne Einfluß, wie die antiluetischen Kuren zeigen. Bedeutung für das intrauterine Leben des Kindes haben dann nur noch Blei und Phosphor. Bei ersterem kann der Tod des Kindes zur Frühgeburt führen, allerdings kann auch das umgekehrte der Fall sein. Die Phosphorvergiftung beraubt das Kind der Sauerstoffzufuhr, indem sie u. a. zu Blutungen ins Endometrium führt. Hier ist also die Ursache nicht mehr toxisch. Bei beiden Vergiftungen sind intrauterin abgestorbene Früchte beobachtet worden.

Dieser Rubrik toxischer Ursachen gliedern sich ferner noch einige andere mütterlicher Erkrankungen an: Icterus, Basedow, Diabetes und in gewissem Grade auch Eklampsie und Nephritis.

Die Ätiologie des Icterus in der Gravidität ist in Bezug auf das Leben des Kindes offenbar gleichgültig. Sei er nun eine Schädigung des Leberparenchyms (L. Brauer), vergleichbar jenen als „Schwangerschaftsniere“ beschriebenen renalen Läsionen, sei er eine zufällige Komplikation der Schwangerschaft, beruhend auf Katarrh, Cholelithiasis oder sonstiger Obstruktion des Duktus choledochus, sei er in Form der Weilschen Krankheit oder der akuten gelben

Leberatrophie, sei er mechanisch oder toxisch, die Frucht kann in jedem Falle absterben. Bei Icterus der Mutter sind Neugeborene mit und ohne icterische Hautverfärbung geboren worden. Letztere scheinen bei weitem häufiger zu sein (Lomer 56 : 6). Doch hat man selbst bei nicht icterischen Kindern dennoch im Blute Gallenfarbstoff chemisch nachgewiesen (Valenta), desgleichen Tyrosin und Gallensäuren. Gallenfarbstoff kann also von der Mutter auf das Kind übergehen, jedoch geschieht es bei ihm als einer schwer löslichen Substanz viel seltener als bei den leicht löslichen Gallensalzen. Und die giftige Eigenschaft dieser ist es, die den Tod des Foetus herbeiführt (Lomer, Fellner). Das Absterben hängt demnach nicht von der Schwere oder der ätiologischen Art des Icterus ab, sondern einzig und allein von dem Übertritt der Gallensalze, der wahrscheinlich in jedem Fall leicht und in beträchtlicher Menge vor sich geht. So fand Lomer unter 57 zu dieser Frage zu verwertenden Erkrankungsfällen 45 totgeborene Kinder.

Fall 19. Kbg. Frauenklinik. Mai 1913. Nr. 435. 36jähr. III-para, Grav. M. VIII. L. M. Mitte Oktober 12, E. K. Dezbr. 12, 1908 und 1910 je ein normaler Partus. Kinder gesund. Im fünften Monat der ersten Schwangerschaft plötzlich Schmerzen in der Magengegend, die nach der rechten Schulter und um den ganzen Leib herum ausstrahlten. Erbrechen gelblich grünen Mageninhaltes. Diese Schmerzattacken kehrten 8—10 mal wieder, auch noch nach der Geburt. Dann sistierten sie $2^1/_2$ Jahr. 3 Tage nach dem zweiten Partus dieselben Schmerzen und Erbrechen, seitdem fast jeden Monat. Ein Arzt stellte Gallensteine fest und riet zur Operation. Seit 2 Monaten sind die Beschwerden so heftig, daß Schw. bettlägerig ist. Seit dieser Zeit besteht Fieber, öfter Schüttelfrost, gelbe Haut, Hautjucken, weißer Stuhlgang, brauner Urin. Bei der Aufnahme icterische Verfärbung der Haut und Konjunktiven. Reduzierter Ernährungszustand. Puls regelmäßig, langsam, Temp. normal, Urin schwärzlich braun, Hauch von Eiweiß, Bilirubin positiv, Kindsteile fühlbar, aber keine Kindsbewegungen. Keine Herztöne hörbar. In der Gallenblasengegend ein birnenförmiger Tumor, druckempfindlich, fluktuierend. Leber deutlich vergrößert, hart, druckempfindlich. Défense musculère 22. 5. Wehenbeginn und am selben Tage Spontangeburt eines weiblichen, völlig mazerierten Foeten von 1090 g Gewicht und 37 cm Länge. Die Organe

sind faul und morsch, Leber und Milz sind nicht vergrößert. Spirochaeten werden in der Leber nicht gefunden. Knochenknorpelgrenze völlig glatt. Die Placenta zeigt eine gelblich braune Verfärbung nicht nur der Decidua, sondern auch des übrigen Placentargewebes. Eihäute vollständig, Nabelschnur setzt zentral an und ist bräunlich blutig imbibiert.

Es handelt sich demnach um eine Cholelithiasis, die seit 4 Jahren immer mal wieder rezidiviert. Das letzte Rezidiv begann im 6. Schwangerschaftsmonat vor 8 Wochen mit den üblichen Symptomen, u. a. mit gelblicher Hautverfärbung. Vor 10 Tagen hörten die K. B. auf. Als Ursache kommt also auch hier offenbar eine Vergiftung des Kindes mit Gallensalzen in Frage.

Über die Beziehungen von Diabetes mellitus und Schwangerschaft, so dürftig und spärlich die Erfahrungen auch sind, herrschen unter den Autoren einmütige Meinungen. Die Komplikation ist sehr selten, weil der Diabetes einmal bei Frauen schon seltener ist als bei Männern und dann meist nur in späteren Lebensjahren sich bemerkbar macht und weil die Konzeptionsfähigkeit geringer ist wegen Atrophie der Genitalorgane, Endometritis, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, Abnahme der Libido sexualis usw. Der Tod der Früchte tritt nach übereinstimmendem Urteil in über 50 % gegen Schwangerschaftsende ein (Offergeld, Fellner, Schottelius, Hofmeier, Kleinwächter). Sie werden teils mazeriert in verschiedenem Grade, teils frischtot geboren. Es wurde Zuckergehalt des Fruchtwassers wie des kindlichen Urins in der Harnblase (in einem Fall von Offergeld 1,22 % Dextrose) gefunden, sehr häufig auch Hydramnion (Offergeld, Ludwig, Nebel, Kleinwächter, Hofmeier). Welches die letzte Ursache der intrauterinen Mortalität ist, ob anhaltende Unterernährung oder die gleiche Grundkrankheit wie die der Mutter, muß dahingestellt bleiben. Die alimentäre Glykosurie, wie sie gelegentlich bei Schwangeren auftritt, ist für das Kind bedeutungslos. Nicht so scheint es der Diabetes insipidus zu sein, bei dem nach der Literatur 2 bis 3 Totgeburten beobachtet sein sollen, wobei jedoch Lues nicht ausgeschlossen war.

Wie bei Diabetes, so muß man auch beim Morbus Basedowii, der mitunter ebenfalls Absterben des Kindes zur Folge haben kann, letzten Endes autointoxikatorischen Vorgängen die Schuld geben. Leixl erwähnt einen schweren Basedow-Fall mit mazerierter Frucht, Rübsamen desgleichen einen Fall von Totgeburt, bei dem jedoch auch irgendeine andere Ursache nicht ausgeschlossen zu sein scheint. Fellner hält Schwangerschaftsunterbrechung bei Basedow für sehr selten.

Eklampsie und Nierenerkrankungen.

Außerordentlich hoch ist jedoch wiederum der Prozentsatz der intrauterinen Mortalität bei Eklampsie und Nierenerkrankungen. Bei diesen wird sie je nach ihrer klinischen Form bis zu 60 % angegeben, bei jenen nach den verschiedenen Autoren mit 36 — 53 % (Goldberg, Schreiber, Enneker, Goedeke u. a.), K. Freund findet für Schwangerschafts- und Geburtseklampsien eine Mortalität der Kinder, abzüglich der unreifen und perforierten, bei abwartender Therapie von 41,49 %, bei aktiver 14,47 %. Einige Beispiele für Eklampsie mögen voran gehen.

Fall 20. Berliner Charité. Juni 1914. Nr. 1542. 26jähr. II-para, verheiratet, Grav. M. X. Immer gesund gewesen. 1913 Abort im zweiten Monat. In der ersten Schwangerschaft Erbrechen. Seit 4 Wochen geschwollene Beine. Bei der Aufnahme Oedeme an beiden Beinen und Labien. Temp. 37,6, Puls 114. Alb. pos., Eßbach 7 %, Blutdruck 182. Vor der Geburt 4 eklamptische Anfälle. Erstes Kind lebend durch Forceps, 20 Minuten später durch Wendung auf den Fuß und Veit-Smellie zweites Kind, tot. Dieses scheint bereits längere Zeit abgestorben zu sein. Die Nabelschnurgefäße sind kaum mit Blut gefüllt. Die Sulze zeigt eine mehr graubräunliche Farbe, an der Frucht ist eine totenstarrähnliche Kontraktion der Arme bemerkbar. Gewicht des ersten Kindes 3310 g, Länge 51,5 cm, des toten Kindes 2500 g und 47,5 cm.

Fall 21. Kbg. Frauenklinik. November 1913. Nr. 976. 19jähr. I-para, Grav. M. VIII. L. M. Ende März, seit Oktober häufiges Erbrechen. Am 27. 11. plötzliches Erwachen in der Nacht mit heftigen Kopfschmerzen, konnte plötzlich nicht sehen, kurze Zeit später Krämpfe, blaue Verfärbung im Gesicht, Schaum vor dem Munde. Vor der Aufnahme 16 Anfälle. Bei der Aufnahme am 27. 11. comatöser Zustand und Oedeme an beiden Beinen. Herz-

töne nicht zu hören. Temp. 38, Alb. sehr reichlich, sodaß der Urin erstarrt. Im Sediment weiße und rote Blutkörperchen, hyaline Zylinder und verfettete Nierenepithelien. Stroganoff wird eingeleitet. Am 29. 11. sicher keine Herztöne. Temp. normal. Blasensprengung, mekoniumhaltiges Fruchtwasser entleert sich. Zange. 30. 11. Pneumonie der ganzen rechten Lunge. 1. 12. Exitus. Das Kind ist männlich von 2610 g Gewicht, 50 cm Länge, und zeigt beginnende Mazeration. Die Nabelschnur ist dunkelbraunrot durch Imbibition mit Blutfarbstoff. Sie ist einmal um den Hals und einmal um die Schulter geschlungen, doch sind nirgends Zeichen von Strangulation vorhanden. Das Nabelschnurende an der Placenta ist 26 cm lang. Der am Kind hängende Teil der Nabelschnur endet nach Umschlingung der rechten Schulter an dieser, sodaß also von der Schulter bis zur Placenta noch eine Nabelschnur von 26 cm vorhanden war. Damit dürfte eine Nabelschnurzerrung auszuschließen sein. Die Placenta zeigt 4 erbsengroße Infarkte.

Fall 22. Mai 1913. Nr. 427. 28jähr. I-para. Grav. M. IX—X. Als Kind lange Zeit schwer krank an Scharlach und Diphtherie. Sehr blutarm, viel Herzklopfen. L. M. 30. Juli 12, E. K. Mitte Januar 13. Anfangs in der Schwangerschaft viel Erbrechen, Übelkeit, Kopfschmerzen, später Schwellung der Füße und Unterschenkel. Die Schwangerschaft suchte sie durch übermäßiges Schnüren zu verbergen, was ihr bis zum letzten Augenblick gelang. Aufnahme: Wangen und Lippen zyanotisch, Oedeme an Fuß, Rücken und Knöcheln, Kindsteile fühlbar, Herztöne sehr deutlich zu hören. 9. 5. Wehenbeginn, geringe Blutung, Aussetzen der Wehen, 10. 5. mittags plötzlicher Schüttelfrost und Temp. auf 39. Sie wird im Verlauf der Wehen immer zyanotischer, besonders auch die Bauchdecken. Farbe fast kupferblau. Blaue Inseln an Gesicht und Bauch. Plötzlich werden kindliche Herztöne nicht mehr gehört. Sofort Zange. Kind tot. Post partum Collaps der Mutter, eine Stunde später eklamptischer Anfall leichter Art, daran Exitus. Das Kind ist männlich, 3850 g schwer, 56 cm lang. Sektion (im Auszuge): Nach Eröffnung des Herzbeutels sieht man unter dem Epicard der rechten Herzkammer in der Gegend der Kranzfurche in Ausdehnung eines 2-Pfennigstückes mehrere kleine dunkelrote, subepicardiale Blutungen. Ebenso an der Basis dort, wo der Sulcus long. ant. abgeht, in weniger großer Ausdehnung. Auf der Pleura des rechten Unterlappens mehrere punktförmige Blutungen.

Fall 23. Mai 1913. Nr. 464. 40jähr. XIII-para, Grav. M. VI—VII. Als Kind schwere Diphtherie, sonst niemals ernstlich krank. Sehr kräftige Frau, hat immer schon am zweiten Tage nach der Entbindung gearbeitet. Ein Abort im zweiten Monat,

nach der Entbindung gearbeitet. Ein Abort im dritten Monat, im übrigen Partus 2—12 völlig normal und spontan, desgleichen Wochenbetten. L. M. 2. 11. 12. E. K. 17. April 13, letzter Partus 1911. Seit dem 12. 5. 13 Kopfschmerzen, später Benommenheit und zusammenhangloses Reden. Dann am 19. 5. gegen morgen 8 typische eklamptische Anfälle. 19. 5. Aufnahme; tiefe Zyanose, Blutdruck 201, Urin erstarrt beim Kochen. Im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, keine verfetteten Nierenepithelien. Stroganofftherapie. Kein Anfall mehr. Patientin völlig ruhig. 21. 5. etwas Kopfschmerzen, sonst ist Patientin völlig ruhig. Deutliche kindliche Herztöne. 2 Stunden später werden keine mehr gehört. 27. 5. vorzeitiger Blasensprung und Wehenbeginn. 28. 5. Temp. bis 38, heftige Kopf- und Nackenschmerzen, Erbrechen, Frösteln. Dann spontane Steißgeburt. Die Frucht ist weiblich, völlig mazeriert von 1150 g Gewicht, 39 cm Länge. Das placentare Gewebe ist stark rarifiziert und weist zahlreiche kleine weiße Infarkte auf.

Für die foetale Todesursache stehen hier mehrere ätiologische Momente in Konkurrenz:

1. Eine Intoxikation durch eben die Stoffe, die auch die schweren Vergiftungssymptome der Mutter hervorrufen (Krämpfe, Kopfschmerzen, Sehstörungen usw.). Diese Erklärung müßte man vor allem für alle leichten Formen von Eklampsie heranziehen mit nur kurzdauernden und wenigen Krampfanfällen.

2. Eine Erstickung des Foetus infolge Unterbindung der Sauerstoffzufuhr durch die Placenta, verursacht durch die häufigen Krampfanfälle, die schon bei der Mutter zu einer zunehmenden Stauung und Kohlensäurehäufung, kurz Atembehinderung führen (Fall 22), ferner durch das Coma und Lungenödem der Mutter.

3. Die Wärmestauung.

4. Ein Einfluß der Narkotica bei der Stroganoff-Therapie (Fall 23).

Zu den beiden letzten Anschuldigungen wird man jedoch nur in ganz besonderen Fällen seine Zuflucht nehmen, da die Frucht ja auch ohne Fieber und vor Anwendung der Stroganoff-Therapie (Fall 21) absterben kann. Die hauptsächlichen Momente werden in jedem Falle die beiden ersterwähnten sein.

Weiter mögen einige Fälle als Beispiele für den Fruchttod bei Nierenerkrankungen dienen.

Fall 24. Berliner Charité. Februar 1914. Nr. 473. 28jähr. IV-para, verheiratet, Grav. M. VIII. Stets gesund, seit dem ersten Kind Nierenentzündung. 1909 Spontangeburt. Stark geschwollene Genitalien. 1910 Geburt im neunten Monat, Kind tot geboren. In den ersten 6 Monaten starke Oedeme. 1911 Frühgeburt im neunten Monat. Kind tot geboren. Starke Oedeme vom 5. Monat an. L. M. Juli 1913. Seit 14 Tagen Oedeme an Labien, Beinen, Handgelenken, Augenlidern. 18. 2. Aufnahme. Noch K. B. Alb. stark positiv. Eßbach 10—12 %, Blutdruck 194, 19. 2. Spontangeburt eines Foeten im ersten Mazerationsgrade. Placenta zur Hälfte von Infarkten durchsetzt.

Fall 25. Kbg. Frauenklinik. März 1913. Nr. 294. 31jähr. VI-para, Grav. M. VIII. 5 normale Geburten und Wochenbetten. Nie Störungen von seiten des Herzens oder der Nieren. L. M. Anfang August 12. E. K. Ende Dezember 12. Am 24. 3. plötzliche Schmerzen im Rücken und Magen. Gesicht, Arme und Hände schwollen an, Urin nahm an Menge ab. Seit dem Tage vorher keine Kindsbewegungen mehr. Aufnahme: Gesicht gedunsen, Unterarme und Unterschenkel ödematös. Am Herzen vielfache Geräusche. 29. 3. keine Herztöne, Kindsteile nicht sicher zu fühlen. Oligurie. Urin stark konzentriert. Alb. 5 %, im Sediment hyaline Zylinder, Blutdruck 210, Spontangeburt eines weiblichen, sehr stark mazerierten Foeten, Placenta fühlt sich derb an, teilweise von frisch aussehenden Blutgerinseln gedeckt. Ihr größter Teil ist rarifiziert, nur ein Drittel weist ein unverändertes Aussehen auf.

Fall 26. Januar 13. Nr. 38. 28jähr. I-para, Grav. M. IX. L. M. Ende April 12. E. K. September 12. 20. 1. 13 Aufnahme. Alb. 20 %, im Sediment reichlich hyaline und granulierte Zylinder, Leucocyten, Nierenepithelien. Blutdruck 192, Entbindung durch Extraktion. Kind frischtot, weiblich, von 2200 g Gewicht und 21 cm Länge. Placenta mit wallartig verdicktem Rande. An der mütterlichen Fläche fallen einzelne weißliche Partien auf.

Daß der Kindstod häufig ist bei Nephritis, ist unbestritten, wobei es auch hier nicht so sehr auf die pathologisch-anatomische oder klinische Form ankommt. Von tödlicher Wirkung kann schon die Albuminurie sein (Enneker), noch mehr die Schwangerschaftsniere und erst recht die chronische Nephritis (Enneker 48 %, Hofmeier 60 %). Man neigt allgemein der Ansicht zu, den Tod des Kindes mit dem bei Nephritis fast regelmäßigen Befund zahlreicher

Placentarinfarkte in Zusammenhang zu bringen, also eine Störung der Sauerstoffzufuhr zu beschuldigen. Wenn diese fibrinösen, bald keilförmigen, bald unregelmäßig gestalteten Herde auch bei Placenten normal verlaufender Schwangerschaften vorkommen, andererseits auch z. B. bei Lues, so sind sie doch erfahrungsgemäß bei Nephritis oft von einer derartigen Ausdehnung (Fall 24 und 25), daß sie die placentare Atemoberfläche einschränken und der Sauerstoff dem Kinde nicht mehr in genügender Menge zugeführt werden kann. Dasselbe Übel resultiert bei einer anderen, gar nicht selteneren Komplikation der Nephritis, auf die Winter zuerst aufmerksam gemacht hat, der vorzeitigen Lösung der Placenta, deren Ätiologie ja zum großen Teil bisher dunkel ist. Vielleicht kommt für den Infarkt wie für die vorzeitige Lösung eine Gefäßwandveränderung im Sinne von Durchlässigkeit und Brüchigkeit durch Einwirkung gewisser infolge der Nephritis nicht ausgeschiedener giftiger Stoffe in Frage, sodaß die Gefäßwände der erhöhten Spannung im arteriellen System nicht mehr standhalten. Eben diese Toxine aber, die im mütterlichen Blute kreisen, weil die erkrankten Nieren sie nicht oder nicht genügend fortschaffen, können ebenfalls das Kind töten, wie z. B. im Fall 26, wo nur einzelne belanglose Infarkte bestehen und eine vorzeitige Lösung nicht nachzuweisen ist. Hierauf wies auch bereits v. Franqué hin. Demnach wäre die foetale Todesursache bei Nephritis in erster Linie eine Störung der Sauerstoffzufuhr, in zweiter Linie eine Toxinwirkung.

Jene kommt schließlich noch für die verschiedenartigsten mütterlichen Erkrankungen in Betracht, die daher im folgenden alle zusammen behandelt werden sollen, wie wohl sie ihrer Natur nach grundverschieden sind.

c) Herz- und Lungenkrankheiten.

Es sei noch einmal zum leichteren Verständnis des folgenden der foetale Atmungsmechanismus kurz repetiert. Der Foet bezieht den ihm zum Leben notwendigen Sauerstoff nur aus dem mütterlichen Blut durch Vermittlung

der Placenta. Er hat also keine Auswahl und muß mit jeder Beschaffenheit und Stockung der Zufuhr machtlos vorlieb nehmen. Schon in der Zusammensetzung des mütterlichen Blutes kann sein Verderb liegen, z. B. in der Verarmung an roten Zellen bei anämischen Zuständen, bei Blutverlust der Mutter und bei Zyanose infolge von Herz- oder Lungenerkrankungen. Durch die Verminderung des Sauerstoffgehaltes und Zunahme von Kohlensäure wird das foetale Atemzentrum erregt und durch die Inspirationsbewegung gelangt Blut und Schleim in die Atemwege. Aber noch eine andere Folge tritt ein: Durch die inspiratorischen Ausdehnungen des Thorax wird das Gefäßgebiet der Lungen erweitert und erhält bei der Systole mehr Blut als bisher, dafür die Aorta descendens destoweniger, d. h. der Druck im arteriellen System und in den Nabelarterien sinkt. Und so wird auch die Zufuhr frischen Blutes aus der Placenta schwächer. Gehen die Hindernisse rasch vorüber, so tritt ohne jede spätere Schädigung ein Ausgleich ein, wirken sie aber fort, so erlischt zuerst die Reizbarkeit des Atemzentrums, sodann die Inspirationsbewegung und schließlich die Herztätigkeit, d. h. der Foet stirbt an Erstickung. Hieraus also könnte man sich rückwärts alle Möglichkeiten konstruieren, wenn man die foetale Widerstandsfähigkeit wüßte. Jedenfalls ist damit der intrauterine Tod in Fällen hochgradiger Zyanose erklärlich. Bei Lungenerkrankungen ist dies äußerst selten; akute fieberhafte Affektionen der Respirationsorgane (Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis) sind bereits weiter oben erwähnt.

Bei Herzerkrankungen sind es erfahrungsgemäß fast immer inkompensierte Herzfehler und Herzmuskeldegenerationen. Das Absterben unterstützend wirken Embolien und Thrombosen, die infolge der verschlechterten mütterlichen Blutzirkulation sich in der Placenta bilden und in Form größerer oder kleinerer Infarkte den Gasaustausch zwischen Mutter und Kind nunmehr auch mechanisch verhindern.

Fall 27. Frauenklinik der Berliner Charité. Februar 1914. Nr. 453. 43jähr. V-para, verheiratet, Grav. M. VII. Vorgeschichte

o. B. 3 normale Partus, ein Abort. L. M. Juli 13, E. K. B. nach $4^1/_2$ Monaten. Im Beginn der Gravidität große Atemnot, dunkler Urin und Kopfschmerzen. 26. 1. Anfall von Atemnot, als sie gerade am Gasherd stand. Sie fiel bewußtlos um und wurde erst nach einer halben Stunde gefunden. Während dieser Zeit hatte der Gashahn offen gestanden. Die Feuerwehr machte Wiederbelebungsversuche mit dem Sauerstoffapparat. Seit diesem Tage keine K. B. mehr. Aufnahme: Untersuchung ergibt Myodegeneratio cordis mit Stauungserscheinungen in Lungen und Nieren. Im Blut spektroskopisch kein Kohlenoxydhämoglobin nachweisbar. Alb. 2—3 %, Blutdruck 170, keine kindlichen Herztöne zu hören. 17. 2. Sektio caesarea vaginalis. Das Kind ist mazeriert, von 1270 g Gewicht.

Dieser Fall wird kompliziert durch die anamnestische Angabe der Leuchtgaseinatmung, nach der die K. B. sistiert hätten. Da aber bekanntlich Kranke ihr Leiden gern mit irgendwelchen äußeren besonderen Geschehnissen in Zusammenhang bringen, so wird man letzten Endes doch dem Herzfehler die Schuld am Kindstode beimessen müssen, zum mindesten als prädisponierendes Moment.

Über Herzfehler und Schwangerschaft liegt reichliche Literatur vor, die einmütig Mitralfehler, vor allem Mitralstenose als die am häufigsten vorkommenden nennt. Fellner gibt die Mortalität der Kinder bei mütterlichen Herzfehlern auf 25,5 % an, Renaud sah unter 35 Fällen 10 mal totgeborene Kinder. Eine einheitliche Schätzung oder Berechnung ist bisher darum nicht zustande gekommen, weil nach Schautas Ansicht etwa $^6/_7$ aller Herzfehler bei Schwangerschaft der Diagnose entgehen.

Die Vergesellschaftung der Schwangerschaft mit Nerven- oder Geisteskrankheiten ist vielfach beschrieben worden (Polyneuritis, Chorea, Tetanie, Hysterie, Epilepsie, Erkrankungen des Rückenmarkes usw.), jedoch ist von einer Schädigung der Frucht wenig oder gar nicht die Rede (Fellner, E. Sachs, Fehling, Dakin, Backhaus). Winkel erwähnt in seinem Handbuch ausdrücklich, daß ein epileptischer Anfall das Kind nicht zu gefährden scheint. Immerhin wäre es denkbar, daß psychische Emotionen irgendwelcher Art wohl vorzeitige Uteruskontraktionen aus-

lösen, zu placentaren Blutungen und vorzeitiger Lösung der Placenta führen und so den Tod des Kindes hervorrufen könnten.

d) Bluterkrankungen.

Da die Frage des kindlichen Lebens, wie oben gesagt, ja mit der Beschaffenheit des mütterlichen Blutes steht und fällt, so ist es natürlich, daß Bluterkrankungen der Mutter unter Umständen den foetalen Tod bewirken können. Bei schweren Anämien, sekundären nach Blutverlusten der Mutter oder primären, wozu die perniciöse Anämie infolge Botriocephalus, Lues, Gravidität oder dunkler Ätiologie zu rechnen wäre, muß der Foet auf die Dauer infolge Mangel an Bildungs- oder Atmungsmaterial zugrunde gehen, denn sowohl die Gesamtblutmenge wie die Zahl der Erythrocyten ist herabgesetzt.

Etwas anders verhält es sich bei der Leukämie, bei der sich der intrauterine Druck aus der Raumbeschränkung und der enormen Steigerung des intraabdominalen Blutdruckes erklärt, bedingt durch den Milztumor und den meist nie fehlenden Ascites. Thaler schuldigt jedoch ein letalwirkendes Toxin an, für das er die in seinem Fall bei der Sektion gefundenen schweren parenchymatösen Schädigungen der foetalen Organe verantwortlich macht. Perniciöse Anämie und Leukämie haben gemeinsam, daß sie außerordentlich selten mit Gravidität zusammentreffen und beide nicht auf das Kind übertragen werden. So spärlich die Literatur daher auch ist, so haben doch exakte Untersuchungen zu dem unbestrittenen Ergebnis geführt, daß Blut, Knochenmark und Milz des Kindes keine pathologischen Veränderungen zeigten, weil Leucozyten die Placentarwand nicht durchdringen können (Sänger, Cameron, Petersen, Schröder, Thaler).

Bei den Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese verursachen begreiflicherweise die Endometritis hämorrhagica und placentare Blutungen leicht eine Beschränkung der Atemoberfläche und eine Behinderung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind. Fellner beschreibt

einen hierher gehörenden Fall von Morbus maculosus Werlhofii mit 3 aufeinanderfolgenden Aborten im sechsten bis siebenten Monat. Bemerkenswert ist, daß das Kind bereits mit denselben Erscheinungen geboren werden kann. Im Falle Dohrn war der Körper der Mutter wie des frisch geborenen Kindes von ganz gleichen zahlreichen kleinen Blutextravasaten übersät.

Tumoren und Traumen.

Wir kommen nunmehr zu den Erkrankungen derjenigen Organe, die zu Schwangerschaft und Geburt in naher räumlicher Beziehung stehen: Uterus, Ovarien und Becken. Diese mögen vor vielen Jahren eine größere Rolle in der Kausalität des Absterbens in utero gespielt haben. Denn die Komplikation der Gravidität mit Tumoren (Ovarialtumoren, Myome, Carcinome usw.) ist zwar gar nicht selten, jedoch, so sagt schon Stratz 1886, „bei der stets wachsenden Zahl der Gynäkologen, bei der stets mehr um sich greifenden Tendenz, Ovarialtumoren immer und zwar frühzeitig zu operieren, werden diese Fälle immer seltener werden“ (gemeint sind mehrere Fälle mit intrauterinem Fruchttod). Und was hier von den Ovarialtumoren gesagt ist, das gilt ebenso von allen übrigen genitalen Neubildungen. Die Operation wird prophylaktisch zur Retterin des Kindes. Damit freilich ist die intrauterine Mortalität in diesem Punkte nicht völlig ausgeschaltet. In 11 Fällen von Ovarialtumor bei Gravidität in Hammerschlags Lehrbuch starb 3 mal die Frucht ab. Leixl nennt ein mazeriertes Kind bei zwei kinderfaustgroßen intramuralen Myomen in der Vorderwand des Uterus. Die letzte Todesursache aber wird meist eine andere sein: pathologische Kindslagen, entstanden aus mechanischen Gründen, Nabelschnurvorfall, Placentarerkrankungen, wie vorzeitige Lösung und Placenta praevia usw., Dinge, auf die unten noch näher eingegangen wird.

So gut wie machtlos ist aber meist in Bezug auf die Errettung des Kindes selbst die schnellste operative Therapie bei der Ruptur des Uterus, einmal wegen der Blutung

aus diesem und dann wegen der häufigen sofortigen Ablösung der Placenta. Die Ruptur kann spontan sein (alte Kaiserschnittnarbe, enges Becken usw.) oder traumatisch und betrifft eigentlich nur den hochgraviden Uterus. Zahlreiche Fälle sind beschrieben worden. Die tabellarische Zusammenstellung von Baisch enthält eine Aufzählung aller möglichen Traumen, wie Fall vom Stuhl, Heuwagen, Tramwagen, vom Dach einer Scheune, Fall auf Gesäß, Rücken, Leib, Schulter, Sprung aus einem Stockwerk, Heben einer schweren Last . . . sämtlich Vorkommnisse, die durch direkte oder indirekte Wirkung ein Bersten der in den letzten Schwangerschaftsmonaten stark gespannten Gebärmutterwände ermöglicht haben. Ehrendorfer führt ebenfalls mehrere ähnliche Beispiele an. In günstigen Fällen, wenn z. B. die Insertionsstelle der Placenta unversehrt geblieben ist, kann das Leben des Kindes natürlich durch schnellste künstliche Entbindung gerettet werden.

Traumen können auch, selbst wenn sie weniger machtvoll einwirken, die Frucht zum Absterben bringen, indem sie nämlich eine Ablösung der Placenta verursachen, deren Folge dann Blutungen zwischen dieser und der Uteruswand sind, d. h. eine Unterbindung der Nahrungszufuhr zur Frucht.

Fall 28. Frauenklinik der Berliner Charité. Juni 1915. Nr. 1431. I-para, ledig, Grav. M. VII, Vorgeschichte o. B. E. M. mit 15 Jahren regelmäßig. L. M. 5. Januar. E. K. Anfang Juni. Im ersten Monat Kopfschmerzen und Schwindel. Gestern stellten sich nach Transport eines Kleiderschrankes, bei dem sie mitgeholfen hatte, plötzlich Leibschmerzen und Blutung ein. Sie legte sich darauf ins Bett und machte warme Umschläge auf den Bauch, worauf die Schmerzen nachließen und die Blutung stand. Heute arbeitete sie wieder in der Hauswirtschaft ohne Beschwerden, bis mittags um $^1/_2$1 Uhr plötzlich sehr viel Fruchtwasser abging. 21. 6. Aufnahme. Die Bauchhaut der Nabelgegend zeigt rötliche Flecke, die von den warmen Umschlägen herrühren sollen. Temp. 37,2. Bis 25. 6. Temp. normal, dann Anstieg auf 39,8. 26. 6. Dilatation mit Ballon. Spontangeburt eines toten Knaben von 1790 g Gewicht, 39 cm Länge in folgender Reihenfolge: rechter Arm, rechte Schulter, linker Arm, dann Steiß, Beine, zuletzt der Kopf. Am nächsten Tage fällt die Temperatur ab.

Fall 29. Aus der Kbg. Frauenklinik. Mai 1913. Nr. 470. 31jähr. V-para, Grav. M. VI, niemals ernstlich krank gewesen. 4 normale Geburten, Kinder gesund. L. M. 23. November 1912, K. B. nicht gespürt. Im dritten Monat schwanger, hob sie eine schwere Bettstelle, dabei verspürte sie einen plötzlichen Ruck im Unterleib. Der Arzt stellte Knickung der Gebärmutter fest und richtete diese auf. Nach weiteren 2 Monaten geringe Blutung, die seitdem ständig besteht. Dem Arzt gelang es mit Tamponade und Pituitrin nicht, den Abort einzuleiten, der aufgerichtete Uterus verkleinerte sich und sank zurück. Seit dem 1. Mai steht die Blutung. Heute trat sie abermals auf mit Schwindelgefühl und Dunkelwerden vor den Augen und übler Geruchsempfindung in der Nase. 21. 5. Aufnahme. Uterus über der Symphyse nicht zu tasten, er liegt im Douglas, weich, etwas vergrößert. Hégar deutlich. Parametrien frei. Urin o. B. Temp. normal. Abermalige Blutung. 28. 5. Dilatation. Es entleeren sich schwarze, zum Teil schon organisierte Blutmassen. 29. 5. Ausräumung mit der Abortzange. Der Foet ist völlig mazeriert (Retroflexio uteri gravidi [Missed abortion]).

Fall 30. Januar 1913. Nr. 82. 30jähr. V-para, Grav. M. V. Sie hat 4 lebende Kinder geboren. L. M. 2. August 12, K. B. nicht gespürt. Am 24. 1. glitt sie auf der Straße aus und verspürte dabei sofort Schmerzen im Unterleib. 25. 1. Aufnahme. Es bestehen Wehen und eine unbedeutende Blutung. Temp. normal. Spontanausstoßung des Eies in toto. In der Eihöhle liegt ein mazerierter Foet männlichen Geschlechts, von 25 cm Länge.

Bei allen 3 Frauen klingt die anamnestische Angabe glaublich. Im allgemeinen jedoch muß man, besonders in den ersten und mittleren Schwangerschaftsmonaten, diesen Erzählungen der Graviden außerordentlich skeptisch gegenüberstehen. Meist steckt ein Crimen dahinter, die in der Häufigkeit der Ursachen des intrauterinen Fruchttodes bereits an zweiter Stelle stehen. Alle hier von Mädchen, Frauen und Hebammen und auch Männern geübten Methoden laufen darauf hinaus, durch Einführung irgendwelcher, häufig sehr merkwürdiger, spitzer Gegenstände oder Einspritzung mehr oder weniger indifferenter Flüssigkeiten Wehen und Ausstoßung der Frucht zu bewirken. In vielen Fällen nun stirbt diese vor ihrer Ausstoßung ab, weil sie wieder mal durch Loslösung der Placenta von der Sauerstoffzufuhr abgeschnitten ist. Die Placentarlösung ist

entweder als Folge der Uteruskonstraktionen entstanden oder auf direktem Wege mechanisch durch das eingeführte Instrument bezw. eingespritzte Flüssigkeit. Bisweilen kann wohl auch der Foet, wenn sich die Gebärmutter von ihm nicht befreit, der sich so oft anschließenden folgenschweren mütterlichen Sepsis erliegen. Bei Durchsicht der Geburtsjournale von 5 Jahren fand sich nur zweimal das freiwillige Geständnis der Abtreibung, die schätzungsweise 90 mal sicher vorgenommen wurde. Leider muß man wohl auch folgenden Fall hierher zählen:

Fall 31. Berliner Charité. Januar 1917. Nr. 82. 42jähr. I-para, ledig, Grav. M. VIII. Vorgeschichte o. B. E. M. mit 13 Jahren, regelmäßig. L. M. 18. Juli 16. E. K.? Seit dem 15. 1. hat sie ziehende Schmerzen im Leib. Diese wurden gestern abend bedeutend stärker. Vom Arzt, bei dem sie war, erhielt sie Pulver zum Einnehmen verordnet. Da die Schmerzen nicht nachließen, ließ sie eine Hebamme kommen, die sie der Klinik überwies. Sie will mehrere Male Schüttelfrost gehabt haben. 19. 1. Aufnahme. Kindliche Herztöne rechts vom Nabel. Temp. 38, 7. 20. 1. Temp. 39,4, starker Schüttelfrost, seit 8,00 a. m. kräftige Wehen, 10,20 a. m. Spontangeburt eines toten Kindes. Die Placenta muß manuell gelöst werden. 22. 1. Wöchnerin gibt heute an, die letzten 8 Tage vor der Entbindung in Behandlung eines Arztes gewesen zu sein, der verschiedene „Eingriffe" gemacht haben soll und innerliche Mittel verordnete.

Enges Becken.

Noch bei einem anderen räumlichen Mißverhältnis büßt manchmal das Kind sein Leben ein, bevor es den ersten Atemzug tut, dem engen Becken, dessen Form und Genese dabei ohne Bedeutung ist. Glücklicherweise sind derartige Ereignisse zu einer Zeit, wo operative Hilfe (künstliche Frühgeburt, beckenerweiternde Operationen, Kaiserschnitt) meist schnell zur Stelle sein kann, seltener geworden, kommen aber immerhin noch häufig genug vor. Die Gefahr des engen Beckens für Mutter und Kind tritt ja erst gegen Ende der Gravidität in Erscheinung, vor allem mit dem Vorrücken der Geburt. Die Ursachen liegen häufig in den Komplikationen, zu denen das enge Becken disponiert: pathologische Lage und Einstellungen, vorzeitiger

Blasensprung und Vorfall der Nabelschnur, Fieber und lange Geburtsdauer sind oder werden in den entsprechenden Abschnitten erörtert. Hier seien jedoch 2 Fälle der Frauenklinik der Berliner Charité genannt, bei denen das enge Becken als solches das Zugrundegehen des Kindes verursachte.

Fall 32. September 1915. Nr. 1827. 30jähr. I-para, verh., Grav. M. X. Sie hat mit 3 Jahren erst laufen gelernt (englische Krankheit), sonst immer gesund. E. M. mit 15 Jahren, regelmäßig. Bisheriger Verlauf der Schwangerschaft normal, vorgestern Blasensprung, ohne daß die Wehen begannen. Auch gestern noch keine Wehen. Diese setzten erst heute früh kräftig ein, ohne daß die Geburt fortschritt. Der Arzt schickte sie daher in die Klinik. Aufnahme. Untere Extremitäten rachitisch verkrümmt. Leibesumfang 95 cm, Temp. 38,4, erste Schädellage. Dist. spin. 25 cm, Dist. crist. 26 cm, Conj. oxt. 19 cm, Conj. diag. 10,5 cm, Conj. vera 8,5 cm, 31. 8. Kopf fest, mit seiner größeren Partie noch oberhalb des Beckens. Er erscheint recht groß. Herztöne 160—170, schwach, wechselnd. Wehen kräftig und anhaltend, alle 5 Minuten. Muttermund wulstig, fünfmarkstückgroß. Kopf unbeweglich, stark konfiguriert: das Occiput und hintere Parietale sind unter das vorangehende vordere Parietale stark verschoben, usw. Nach dem Befund besteht absolute Unmöglichkeit für die Spontangeburt eines lebenden Kindes. Abdominaler Kaiserschnitt wird wegen der Temperatur der Gebärenden, Forceps in Rücksicht auf den ungenügend erweiterten Muttermund abgelehnt. 1. 9. 8,00 a. m. über Nacht keine Wehen, Herztöne wechselnd, 160—200. Innerlich: status idem. 11,45 a. m. Temp. 37, Puls 68. Herztöne nicht mehr zu hören. Wehen alle 20 Minuten. Craniotomie.

Fall 33. August 1918. Nr. 635. 24jähr. II-para, verheir., Grav. M. X. Eltern leben und sind gesund. Sie selbst hatte als Kind englische Krankheit. E. M. mit 15 Jahren, regelmäßig. 1915 Zangengeburt. Kind gesund. L. M. Anfang Dezember 1917. E. K. Ende April 1918, immer sehr viel Ohnmachtsanfälle. Seit den letzten 4 Wochen sollen die Beine nach langem Stehen anschwellen. 29. 8. 4,30 a. m. Wehenbeginn. 30. 8. 1,30 a. m. Blasensprung, 7,25 a. m. gibt die Gebärende an, daß sie seit etwa $^3/_4$ Stunden kein Leben mehr verspüre. Temp. 36,8, Puls 68, Urin o. B., Herztöne nicht zu hören. Dist. spin. 25,5 cm, Dist. crist. 28 cm, Conj. ext. 18 cm, Conj. diag. 10 cm. Promonturium sehr hoch. Vorliegender Teil ist der Kopf, hoch beweglich. 900 a. m. derselbe Befund. 9,55 derselbe Befund, Perforation des kindlichen Schädels. Das Kind ist weiblich, von 2280 g Gewicht, 48 cm Länge.

In Fall 32 erfolgt der Tod des Kindes, aus dem Verschwinden der Herztöne zu schließen, nach etwa 24 Stunden, im Falle 33 nach etwa 6 Stunden. Die Differenz ist vielleicht mit der Verschiedenheit der Wehenstärke zu erklären. Der sich unter den Wehen kontrahierende Uterus preßt mit enormer Kraft immer wieder von neuem den kindlichen Schädel auf den unnachgiebigen harten knöchernen Beckenring, dessen Verengerung keinen Eintritt gestattet. Das Resultat dieser Kraft, die in dem einen Fall in der ausdrücklich erwähnten starken Konfiguration zum Ausdruck kommt, ist Druck auf das Gehirn. Hierdurch wird die Erregbarkeit des Atemzentrums herabgesetzt, bis sie schließlich nach mehr oder weniger langem Bestehen des Druckes ganz erlischt.

5. Tod der Mutter.

Daß dem Exitus der Mutter notwendigerweise der des Kindes folgt, ist natürlich, wenn es nicht noch gelingt, per vias naturales oder durch Kaiserschnitt das Kind lebend zu entnehmen, wie es ja noch im Fall Sippel bis zu 22 Minuten nach dem Tode der Mutter geglückt ist. Die Schnelligkeit des foetalen Absterbens wird in gewisser Weise abhängig sein von der Todesart der Mutter. Hat schon längere Zeit vor dem mütterlichen Exitus offenbar eine Asphyxie des Kindes bestanden, z. B. bei Lungenödem, bei dem die Mutter selbst infolge fortschreitender Verkleinerung der Atemfläche an Kohlensäureüberladung zugrunde geht, so wird die Sektio caesarea in mortua für das Kind keinen Erfolg mehr haben.

Damit wären die Ursachen für den intrauterinen Fruchttod von seiten der Mutter erschöpft.

Anhangsweise möge noch der ganz seltene Fall von Torggler Erwähnung finden, bei dem die Frucht durch Blitzschlag getötet wurde. Über die Wirkung des Blitzes auf die gravide Frau herrschen widersprechende Mitteilungen. Einige haben keinen nachteiligen Einfluß beobachtet (Oesterlein, Ebertz, Geigel). Nach Schaeffer aber kann der Foet getötet werden. Einen Beleg für letzteren

bringt auch Torggler: eine 25jährige II-para wurde im 8.—9. Schwangerschaftsmonat vom Blitzstrahl getroffen, der auf Rücken und unterer Bauchgegend „brandwundartige Gewebsalterationen“ verursachte. Etwa 3 Wochen später folgte die Spontangeburt eines Knaben im 3. Mazerationsgrad. Eine andere Ursache als die Einwirkung der kosmischen Elektrizität ist auszuschließen, sodaß Torggler zu dem Schluß kommt, Tod durch schwere elektrische Schädigung der Herztätigkeit und des Blutkreislaufes anzunehmen, Herzlähmung, Herztod.

III. Ursachen von seiten des Kindes.

Lageanomalien, Mehrlings- und Missgeburten.

Die Mortalität der Kinder bei Lageanomalien wird durch die Therapie, die zum Teil schon in der Prophylaxe besteht (Wendung usw.), auf niedrigen Ziffern gehalten. Bei spontanem Geburtsverlauf dagegen sind z. B. die in Querlage zur Geburt kommenden Kinder mit wenigen Ausnahmen dem Tode verfallen. Ebenso drohen Gefahren für das Kind in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode bei Deflexions- und Beckenendlagen, für die man ja eine kindliche Mortalität von je 15 % annimmt. Nur wenige Male wird Hirndruck bei langer Geburtsdauer oder Geburtsstillstand die Endursache sein. Meist verschulden diese abnormen Lagen nur mittelbar den Tod, indem sie zu den eigentlich letal wirkenden Komplikationen disponieren, in erster Linie zu den Nabelschnurkomplikationen.

Bemerkenswert ist, daß Querlage nicht nur die Ursache, sondern vielfach auch ebenso wie die Beckenendlage die Folge des Fruchttodes sein kann wegen der leichteren Beweglichkeit abgestorbener Früchte, wodurch eine Feststellung des Kopfes erschwert wird.

Das eben über Lageanomalien und ihre Komplikationen Gesagte findet unverändert Anwendung auch auf Mehrlingsgeburten, bei denen die Mortalität ante partum ja sehr groß ist.

Fall 34. Frauenklinik Berliner Charité. Juli 1914. Nr. 1953. 22jähr. II-para, verheiratet, Grav. M. IX. Als Kind Keuchhusten, Masern, Diphtherie. E. M. mit 12 Jahren, unregelmäßig, mit Leibschmerzen bis zu 8 Tagen Dauer. 1911 Spontangeburt. Kind lebt. L. M. Anfang November 13, E. K.? Fruchtbewegungen bis zum Morgen der Geburt verspürt. 26. 7. Aufnahme: Schwache Wehen. Herztöne nicht mit Sicherheit feststellbar. 11,20 a. m. Spontangeburt eines Foetus papyraceus in der Eiblase von 200 g Gewicht und 24 cm Länge. 12,00 Uhr Blasensprung. 12,25 Spontangeburt in Fußlage eines zweiten Kindes weiblichen Geschlechts von 2050 g Gewicht, 41 cm Länge, welches sofort schreit. 1,15 Spontanausstoßung der Placenta.

Der eine Zwilling ist schon von früher Zeit der Schwangerschaft an bis zu dem Augenblick der Austreibung fortwährend in Gefahr vor dem anderen, besonders bei eineiigen, bei denen die Lebensfähigkeit noch geringer ist als bei zweieiigen Zwillingen. Abgesehen von der häufigen frühzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung und der Häufigkeit von Geburtsstörungen wie Eklampsie (siehe Fall 20) und pathologischen Kindslagen, siegt meist der eine im Kampf ums Dasein ob und weiß sich besser zu ernähren, sodaß der andere infolge mangelhafter Ernährung zugrunde gehen muß. Wird das Amnionwasser resorbiert, so kommt er als Foetus papyraceus s. compressus zur Welt. Die Überlegenheit des einen kann schon zu früher Entwicklungszeit so weit gehen, daß sein Herz die Zirkulation im Körper des anderen auf dem Wege anastomosierender Arterien der Placentaranlage mitversieht (Acardiacus).

Abgesehen von den Nabelschnurkomplikationen ist der bei der Geburt zunächst zurückbleibende Zwilling auch sonst noch gefährdet bis zum Augenblick seiner eigenen beendeten Austreibung durch das plötzliche Sinken des intrauterinen Druckes, die Retraktion des Uterus, Verkleinerung der Placentarfläche, Ablösung der Placenta.

Ganz ebenso liegen die Verhältnisse bei Mißgeburten (häufige pathologische Lagen), die ebenfalls vielfach nicht bis zum Ende ausgetragen werden. Manche sterben bereits infolge Mangels an weiterer Entwicklungsfähigkeit

vor Schwangerschaftsende in utero ab, wie folgende 2 Fälle aus der Königsberger Frauenklinik zeigen:

Fall 35. Oktober 1913. Nr. 851. 17jähr. I-para, Grav. M. VI—VII. Masern, Scharlach, Diphtherie, Lungenentzündung, auch sonst dauernd krank gewesen. E. M. mit 13 Jahren. L. M. 22. April 13, E. K. B. im Oktober verspürt. Anfangs viel Übelkeit und Erbrechen, seit September wehenartige Schmerzen. Am 10. 10. morgens beim Gang zur Arbeit plötzlich stärkere Wehen. Spontangeburt in einem Hausflur. Wochenbett normal. Allgemeiner Status nichts besonderes. Wassermann negativ. Der Foet ist weiblich von 690 g Gewicht und 27 cm Länge. Es fehlt das Schädeldach und der größte Teil des Großhirns, sodaß das Kleinhirn frei zutage liegt. Außerdem ist die Lendenwirbelsäule dorsalwärts offen, und das Rückenmark liegt hier, ohne von der Dura bedeckt zu sein, frei zutage. Das Gesicht zeigt die für einen Anencephalus typische Bildung. Es besteht Exophthalmus. Die Zunge wird vorgestreckt. Die Arme sind verhältnismäßig lang, reichen bis unter das Knie, die Hände sind groß, beiderseits Pedes valgi. Die inneren Organe zeigen keine Besonderheiten. Insbesondere weist das uropoetische System und auch das Genitalsystem keine Mißbildungen auf. Der Mastdarm ist nicht verschlossen.

Fall 36. Dezember 1913. Nr. 993. 18jähr. I-para, Grav. M. V. Nie ernstlich krank gewesen. L. M. Juni 13. Im Anfang der Schwangerschaft Übelkeit. Am 2. 12. Schmerzen im Unterleib, angeblich, nachdem sie am 1. 12. einen schweren Korb gehoben hatte. Am selben Tage geringer Blutabgang. Am 2. 12. Aufnahme. Unbeobachtete Spontangeburt, dabei geringe Blutung. Temp. normal. Parametrien und Adnexe frei. Der Foet ist männlich, mazeriert, 29 cm lang. Oberhalb des Kreuzbeines findet sich eine kirschgroße rot verfärbte Erhabenheit. Klumpfuß beiderseits. Ein mandaringroßer Nabelschnurbruch.

Für Hydrocephalus (Hydromeningocelen und Hydrencephalocelen) trifft wegen des Mißverhältnisses zwischen dem kindlichen Kopf und dem knöchernen Geburtsweg das unter engem Becken Gesagte zu.

Wir gehen nunmehr zu den Ursachen über, die von den Fruchtanhängen ausgehend den intrauterinen Kindstod verschulden können.

IV. Ursachen von seiten der Fruchtanhänge.

1. Eihäute.

Es sind in der Hauptsache nur 2 Anomalien, die hier in Frage kommen. Die Blasen- oder Traubenmole, die schon in frühester Schwangerschaftszeit das Ei zum Untergange und zur Resorption im Amnionwasser bringt, soll nur gestreift werden, weil sie über die oberste Grenze dieser Arbeit, den eingangs erwähnten vierten Schwangerschaftsmonat, hinausgeht.

Zur Illustration des Hydramnion seien 4 Fälle der Königsberger Universitäts-Frauenklinik vorangeschickt.

Fall 37. Mai 1914. Nr. 642. 36jähr. VII-para. Grav. M. V. 6 Geburten. 1 Kind tot am vierten Tage nach der Geburt an unbekannter Ursache, 1 mit 3 Monaten an „Abzehrung", die anderen 4 sind gesund. L. M. Dezember 13. E. K. Mitte Mai 14, beschwerdefrei bis zum Tage des Aborts. Da plötzlich Schmerzen im Rücken, gleichzeitig starke Blutung, 2 Stunden später Wehen. Aufnahme. Starke Anämie. Äußerst praller Uterus. Keine Kindsteile, keine Herztöne nachweisbar. Nach Blasensprengung entleert sich ein bräunliches, trübes, übel riechendes Fruchtwasser in sehr reichlicher Menge (Hydramnion). Ausräumung. Temp. normal, Wassermann negativ. Es handelt sich um Zwillinge, je ca. 25 cm lang, die vollkommen mazeriert sind. In der Placenta werden keine Spirochaeten gefunden.

Fall 38. Juli 1914. Poliklinik. 40jähr. IV-para, Grav. M. VII. Als Kind skrophulös, Menses unregelmäßig, stets zu früh, 8 Tage dauernd. Vor der Ehe, vor 15 Jahren, eine normale Geburt. Kind starb nach 3 Monaten. In der Ehe 2 Aborte im 6.—7. Monat. Die letzte Frucht war mazeriert. L. M. Anfang Dezember 13. E. K. Mitte April 14, L. K. Ende Juni. 16. 7. Wehenbeginn. Absonderung einer rötlichen Flüssigkeit. 16. 7. Aufnahme. Kindsteile nicht fuhlbar, keine Herztöne hörbar. Nach dem Blasensprung entleeren sich $1^1/_2$ Liter bräunliches übelriechendes Fruchtwasser (Hydramnion). Nunmehr Kindsteile fühlbar. Herztöne sind jedoch nicht zu hören. 17. 7. Spontangeburt. Temp. normal. Der Foet ist männlich, im ersten Mazerationsgrad, von 2000 g Gewicht und 42 cm Länge. Die Kopfknochen schlottern, das Gehirn ist zerfließend. Bei Öffnung der Bauchhöhle fließt eine blutig-seröse Flüssigkeit ab; Leber stark vergrößert, desgleichen Milz. Die Knochenknorpelgrenze ist unscharf, verbreitert und gezackt. In Leber, Milz, Pankreas und Lungen werden keine Spirochaeten gefunden.

Fall 39. Oktober 1913. Nr. 881. 32jähr. VIII-para, Grav. M. VIII. Angeblich niemals krank gewesen. 7 normale Geburten. Die Kinder leben. L. M. Mitte Februar, E. K. Ende August. Im Anfang der Schwangerschaft Übelkeit und Erbrechen, seit 3 Wochen Zunahme des Leibesumfanges, Luftmangel und Verstopfung. Seit 8 Tagen ständiger Durst und Urindrang, Wasserlassen sehr erschwert. L. K. am 23. Oktober. Vom Arzt Tod des Kindes festgestellt (vielleicht Zwillinge?). 26. 10. Wehenbeginn und Aufnahme. Ödeme an den Unterschenkeln, etwas auch im Gesicht. Leib kolossal aufgetrieben, Fluctation. Kindsteile und Herztöne nicht nachweisbar. Blase sehr prall. Blasenstich. Dabei entleeren sich 5 Liter Fruchtwasser von ziemlich dickflüssiger Beschaffenheit. Auch jetzt keine Herztöne hörbar. Dann Spontangeburt in Steißlage. Temp. normal, Urin ohne Eiweiß und Zucker, Wassermann negativ. Die Frucht ist weiblich, mazeriert, von 2300 g Gewicht, 46 cm Länge. Haut und Muskulatur sind ödematös durchtränkt. Sowohl in der Brust- wie in der Bauchhöhle findet sich eine reichliche Menge seröser, bernsteinklarer Flüssigkeit. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Erstere zeigt an der Oberfläche kleinere und größere Einziehungen. Die Placenta ist ödematös. Spirochaeten werden nicht gefunden.

Fall 40. Oktober 13. Nr. 816. 33jähr. VII-para, Grav. M. X. Niemals ernstlich krank gewesen. 5 normale Geburten. 3 Kinder tot nach einigen Monaten, 2 Kinder leben. Dann ein spontaner Abort. L. M. Ende Dezember 12. E. K. Ende Mai. 4. 10. Wehenbeginn und Aufnahme. Enorm stark gewölbter Leib. Vorliegender Teil ist der Kopf. Herztöne gut. Nach Blasensprung geht sehr reichliches mekoniumhaltiges Fruchtwasser ab, eine Minute später wird eine Nabelschnurschlinge sichtbar, die pulslos ist. Herztöne sind nicht mehr zu hören. Spontangeburt eines männlichen, frischtoten Kindes von 4100 g Gewicht, 55 cm Länge.

Hydramnion und foetale Mißbildungen treffen häufig zusammen, ebenso Zwillinge (Fall 37). Der eigentliche Grund für den Tod ist nicht im Hydramnion zu suchen. Im Fall 38 ist es aller Wahrscheinlichkeit nach doch Lues trotz des negativen Spirochaetenbefundes, denn die starke Vergrößerung von Leber und Milz und die Osteochondritis syphilitica sprechen für die Annahme einer solchen. Fall 37 läßt den Verdacht eines arteficiellen Eingriffes entstehen, und in Fall 40 ist der Zusammenhang mit der Kompression der beim Blasensprung vorgefallenen Nabelschnur, einem sehr häufigen Ereignis bei übermäßiger Fruchtwassermenge, klar.

2. Plazentarerkrankungen.

Am leichtesten verständlich ist der Zusammenhang des Fruchttodes mit den Ursachen von seiten der Placenta und der Nabelschnur. Sie laufen alle, welcher Art sie auch sein mögen, auf das eine hinaus: Sauerstoffblockade, also Erstickung. Die Phasen der Wirkung sind bereits oben beim foetalen Atemmechanismus erörtert worden. Als anatomisches Substrat der kindlichen Atemnot, die zum Tode führte, findet man subpleurale und subepicardiale, sogenannte Bayardsche Ekchymosen, die nach Bumm schon Vesal 1542 bei Vivisektion trächtiger Tiere gesehen und richtig gedeutet hat, ferner auch häufig an anderen Thoraxorganen, Thymus und Mediastinum. Die Kapillarwände bersten unter dem kräftigen Druck, mit dem das Blut bei der inspiratorischen Thoraxerweiterung in die Blutbahnen strömt. Die Blutaustritte werden um so reichlicher sein, je plötzlicher die Blutzufuhr aufhörte; der krasseste Fall wäre etwa ein plötzlicher völliger Verschluß der Nabelschnur. Umgekehrt muß man da, wo die Ekchymosen fehlen, eine langsame Atembeschränkung und allmähliche Herabsetzung der Erregbarkeit der Medulla sich vorstellen bis zum vollständigen Erlöschen. Die Variation liegt demnach nur in der Form der Blockade. Einige Fälle zur Erläuterung mögen folgen:

Fall 41. Berliner Charité. November 1918. Nr. 867. 23 jähr. I-para, ledig, Grav. M. VIII. Eltern gesund. Als Kind Typhus und Diphtherie. Grippe seit dem 4. 11. 18. Menses o. B. L. M. April 18, E. K. Oktober 18, Wohlbefinden bis 29. 10. Nach einem Sturz an diesem Tage setzten Bluten und Schmerzen ein. Seitdem fest zu Bett. Dauernde Blutung, sehr stark, Abgang von Stücken. 12. 11. Aufnahme. Ausgesprochene Anämie. 1,40 p. m. innere Untersuchung: Portio verstrichen, Blase steht, Muttermund fünfmarkstückgroß, rechts Placentargewebe zu fühlen. Mäßige Blutung. Blasensprengung, wobei der Kopf tiefer tritt. 4,50 p. m. Spontangeburt einer männlichen toten Frucht in erster H. H. L. Gewicht 1450, Länge 39 cm.

Fall 42. Kbg. Frauenklinik. Juni 1913. Nr. 540. 28 jähr. I-para, Grav. M. VIII, L. M. 12. September 12, E. K. Anfang Februar 13. Seit 14 Tagen besteht Blutung, mal mehr, mal weniger stark. 15. 6. Aufnahme. Herztöne deutlich. Zwischen Muttermund

und Eihäuten geronnenes Blut. Temp. normal, Urin o. B. Allmählicher Wehenbeginn. Gebärende ist sehr anämisch, zyanotisch, besonders die Extremitäten, die sich kühl anfühlen. Ausstoßung von Blutcoagulis. Muttermund von der Placenta überdacht. 7,30 Uhr Herztöne lassen an Deutlichkeit nach und sind nach 5 Minuten gar nicht mehr zu hören. Kombinierte Wendung und Belastung. Spontangeburt eines männlichen toten mazerierten Kindes von 3490 g Gewicht, 55 cm Länge. Placenta normal groß, an dem einen Rande in ungefähr Fünfmarkstückgröße durchblutet und mit Blutgerinnseln gedeckt.

Fall 43. Juli 1913. Nr. 654. 33jähr. VIII-para, Grav. M. VIII, sieben normale Geburten. 5 Kinder leben, 2 tot an Brechdurchfall. L. M. 15. Oktober 12, E. K. Anfang März 13. Im Gegensatz zu den anderen Schwangerschaften hat sie in dieser in der letzten Hälfte oft attackenweise Schmerzen gehabt. Seit dem 20. 7. ziemlich starke Blutungen und Aufhören der Kindsbewegungen. Arzt und Hebamme haben keine Herztöne gehört. 21. 7. Wehenbeginn und Aufnahme. 22. 7. Kindsteile gut zu fühlen, aber nirgends Herztöne zu hören. Am Rande des Muttermundes weiches, schwammiges, leicht blutendes Placentargewebe, das bei den Untersuchungen geringe Blutung entstehen läßt. 22. 7. Spontangeburt eines toten Knaben von 2950 g Gewicht, 54 cm Länge. Placenta normalgroß mit velamentösem Ansatz der Nabelschnur. An der Randpartie der mütterlichen Fläche findet man in Ausdehnung von Markstückgröße das Placentargewebe durchblutet und etwas zerfetzt.

Fall 44. November 1913. Nr. 904. 31jähr. V-para, Grav. M. V. Niemals ernstlich krank gewesen, Menses sehr regelmäßig. 4 normale Geburten, 2 Kinder leben, 1 tot an Masern, 1 schon nach 5 Wochen. L. M. Ende Juni. K. B. nicht wahrgenommen. Ende September plötzliche Blutung bei der Arbeit, die bis zum 31. Oktober dauerte. Seit 3 Wochen Mattigkeit, Appetitmangel und Schwindelgefühl. Aufnahme. Anämie. Am Herzen ein anämisches Geräusch. Uterus vergrößert und weich. Herztöne und Kindsbewegungen nicht nachweisbar. Urin o. B. 3. 11. plötzliche Blutung, Puls wird kaum fühlbar und frequent. 4. 11. Wehenbeginn. Blutung sehr erheblich. Dabei werden u. a. organisierte, ganz alte Blutgerinnsel ausgestoßen. Innere Untersuchung ergibt Placenta praevia. Kombinierte Wendung, dabei entleert sich chokoladenartiges Fruchtwasser. Temp. normal. Haemoglobingehalt 37, Zahl der Roten 1 870 000. Spontangeburt eines toten 25 cm langen Foeten. Placenta stark zerfetzt. Die zur Untersuchung gesandten Blutgerinnsel sind teilweise ihrer Farbe nach älteren Datums. Sie sind z. T. organisiert. Offenbar hat es sich um eine vorzeitige

Lösung der Placenta gehandelt, u. z. bei regelwidrigem Sitz der Placenta, Placenta praevia totalis.

Die Lebensgefahr für das Kind bei Placenta praevia beginnt mit dem Augenblick, wo diese klinisch in Erscheinung tritt, d. h. mit dem Beginn der Blutung bei den ersten, mitunter noch ganz leichten, gar nicht wahrgenommenen Wehen, die bei der Auseinanderziehung des inneren Muttermundes die Gefäßverbindung zwischen Uterus und Placenta zerreißen. In Fall 41 ist dieser Vorgang durch ein Trauma begünstigt. Je nach dem besonderen Sitz der Placenta praevia, der Stärke der Wehentätigkeit, der Größe der angerissenen Gefäße wird das Leben des Kindes noch längere Zeit erhalten bleiben oder sehr bald erlöschen, wenn nicht ärztliche Kunst rettend eingreift, infolge direkter Entziehung des Bildungsmaterials durch die Blutung und Verkleinerung der Atemfläche. Freilich muß die Therapie, die Wendung, ja in erster Linie das Leben der Mutter berücksichtigen, sodaß die gewendeten Foeten meist durch jene erst recht in Gefahr kommen, weil sie mit dem eigenen Körper durch Kompression des Mutterkuchens zwar die Mutter schützen, sich selbst aber den lebenswichtigen Gasaustausch stören. Es kommen daher mehr als die Hälfte gewendeter Kinder bei Placenta praevia tot zur Welt, und sie rangiert unter den intrauterinen Todesursachen an vierter Stelle.

Fall 45. Berliner Charité. Januar 1914. Nr. 255. 23jähr. I-para, ledig, Grav. M. VIII. Immer gesund gewesen. Menses regelmäßig. L. M. Mai 13. K. B. bis zur Blutung am 26. 1., dann nicht mehr. Erste Blutung am 16. Dezember 13, zweite am 26. 1. 14. 27. 1. Aufnahme. Blasses Aussehen, zyanotische Lippen, keine Ödeme, Alb. positiv. Blutdruck 98. 28. 1. Wehenbeginn. 29. 1. Blasensprung, 5 Minuten später Spontanausstoßung des toten Kindes, das äußerlich und auch bei der Sektion keine Zeichen von Lues zeigt. Zugleich mit der Placenta, die hell und rosafarben ist, werden größere dunkelbraunrote Gerinnsel ausgestoßen.

Fall 46. Kbg. Frauenklinik. Dezember 1913. Nr. 1052. jähr. II-para, Grav. M. VI. Menses regelmäßig. Eine normale Geburt, Kind tot nach 4 Wochen an unbekannter Ursache. L. M. Ende Juli. E. K. Ende Oktober. Während der ganzen Schwangerschaft Blutungen, vom 24. August an 14tägig und sehr stark. Die

letzte Blutung 17. Dezember. 18. Dezember Wehenbeginn und Aufnahme. Blasensprung. Unter Preßwehen Spontangeburt eines ziemlich anämischen Mädchens. Nabelschnur pulsiert nicht. Temp. normal. Gewicht des Kindes 1300 g, Länge 39 cm. Die Placenta entspricht der Größe des Kindes. An ihrem Rande finden sich in großer Ausdehnung ziemlich festhaftende alte Blutgerinnsel, die auf eine vorzeitige Lösung der Placenta schließen lassen.

Fall 47. April 1913. Nr. 354. 23jähr. I-para, Grav. M. VIII. Niemals ernstlich krank gewesen. L. M. 2. August 12. K. B.? Am 16. 4. Wehenbeginn. Aufnahme. Kindsteile fühlbar. Herztöne hörbar. 17. 4. ohne erkennbare Ursache werden bei der viertelstündigen Kontrolle plötzlich keine Herztöne mehr gehört. Spontangeburt eines Knaben von 3850 g Gewicht, 45 cm Länge. Sein Aussehen ist stark zyanotisch. Er macht den Eindruck, als ob er gerade erst abgestorben wäre. Die Haut am Kinn rechts und hinten links am Schulterblatt ist in Fetzen abgestoßen. Placenta vollständig und normal groß. An dem einen Rande befindet sich eine walnußgroße Delle, die mit altem Blutgerinnsel, das fest anhaftet, bedeckt ist. Im übrigen zeigt die mütterliche Fläche mit Ausnahme einiger gelblicher Stellen in der Decidua keine Besonderheiten. Neben der Delle befindet sich ein sehr großes geronnenes retroplacentares Haematom (vorzeitige Lösung der Placenta).

Unter der Ätiologie der vorzeitigen Lösung der Placenta werden Traumen — sowohl direkte, den Uterus treffende Gewalten, wie abdominelle Druckschwankungen beim Stuhlgang, Husten und Erbrechen — und Nephritis genannt, zu deren Symptomenbild ja auch die Neigung zu Blutungen gehört. In vielen Fällen aber bleibt sie unaufgeklärt (Fall 46 und 47). Der Effekt ist wie bei der Placenta praevia. Dasselbe gilt auch von den weißen Placentarinfarkten, die bei großer Ausdehnung durch Lahmlegung des Kontaktes zwischen mütterlichem Blut und foetalen Zotten gleichfalls gelegentlich mal allein die Veranlassung zum Absterben der Frucht geben. Seine Pathogenese, ob Entzündung, ob Gerinnung des Blutes in den intervillösen Räumen infolge Erkrankung der Gefäße oder des Epithels der Zotten, ob Stagnation des mütterlichen Blutes im Zwischenzottenraum, ob Zusammenhang mit Nephritis, ist ebenfalls noch unentschieden (Confer auch das oben bei Nephritis Gesagte mit Fall 21 und 23—26).

3. Nabelschnurkomplikationen.

Die Nabelschnurkomplikationen sind nächst Lues und kriminellem Eingriff der häufigste Grund zum Kindstod in utero. Schon eine besondere Art des Ansatzes, die insertio velamentosa, kann schnell zum letalen Ausgang führen, wie folgender Fall aus der Königsberger Frauenklinik sehr schön zeigt:

Fall 48. Oktober 1913. Nr. 844. 33jähr. VIII-para, Grav. M. VIII. Menses unregelmäßig. 4 spontane Geburten. 5. Partus war eine Frühgeburt im siebenten Monat mit totem Kinde. 6.—7. Geburt spontan, Kinder leben. L. M. und K. B. können nicht angegeben werden. Seit dem 5. Monat Blutungen und Wehen. 7. Oktober Aufnahme. Kindsteile fühlbar. Herztöne deutlich. Placenta praevia. Kurz nach der Blasensprengung keine Herztöne mehr. I. p. mäßige Blutung. Spontangeburt eines frischtoten Knaben von 2250 g Gewicht, 48 cm Länge. Die Placenta ist oval mit einem Längsdurchmesser von 24 cm. Der Eihautriß verläuft völlig lateral, und hier ist der vorgelegene Lappen, der etwa die Größe eines kleinen Handtellers hat, deutlich als solcher zu erkennen an seiner starken Durchblutung und ödematösen Durchtränkung. Neben ihm ist ein ebenso großer Lappen vollständig rarifiziert und in eine fibrinöse Schwarte umgewandelt. Weiter nach außen von ihm ist ein daumengliedgroßer Lappen wieder von normaler Gewebsbeschaffenheit. Er ist aber von der übrigen Placenta durch die erwähnten fibrinösen Partien getrennt, sodaß er aussieht wie eine kleine Nebenplacenta. Die rarifizierten Partien erinnern in ihrem Aussehen an solche, wie man sie bei Nephritis findet. Auch sonst sieht man am Rande der Placenta starke Fibrinablagerungen. Die Nabelschnur inseriert velamentös nahe dem vorliegenden Lappen. 2 Hauptgefäße verlaufen ganz nahe außen am Eihautriß, sodaß es sehr wohl möglich ist, daß der vordringende Kopf diese Gefäße komprimiert hat.

Bei der Blasensprengung wurde also zufällig eines von den vasa praevia gerade getroffen, woraus dann die Verblutung erfolgt sein kann („i. p. mäßige Blutung"). Andererseits spricht die Krankengeschichte von der Möglichkeit einer Kompression zweier Hauptgefäße. Sicher ist unmittelbar im Anschluß an die Blasensprengung die kindliche Herzaktion nicht mehr gehört worden, die insertio velamentosa also für beide Möglichkeiten verantwortlich zu machen. Darüber, ob das Kind vielleicht schon

vorher geschädigt war durch die Blutung aus der Placenta praevia oder etwa infolge Infarzierung der Placenta, wird kein näherer Aufschluß gegeben.

Zu solchen gefährlichen Bildungsfehlern gehören noch die Stenosen und Varicen, die beide bei hohem Grade die totbringende Behinderung der Blutpassage darstellen können. So berichtet Böger von einem sehr großen Varix der Nabelvene mit 3,5 cm Durchmesser, dessen Wände mit ziemlich fest anhaftenden massigen Faserstoffgerinnseln, wie man sie bei der Sektion nach langer Agonie Verstorbener an der Herzwandung findet, bedeckt waren. Er spricht diese Nabelvenenveränderung als unzweifelhafte Todesursache des in utero abgestorbenen Kindes an.

Denselben Effekt haben Torsionen, Knoten und häufiger noch Umschlingungen.

Fall 49. Berliner Charité. Oktober 1918. Nr. 786. 27jähr. II-para, ledig, Grav. M. X. Mutter tot an Lungenschwindsucht, Vater gesund. Sie selbst hatte mit 18 Jahren Lungenspitzenkatarrh, mit 20 Jahren Nierenreizung. E. M. mit 16 Jahren, immer regelmäßig. L. M. 17. Januar. E. K. Mitte Juni. Immer Rückenschmerzen. Am 12. September fiel sie auf der Treppe hin und bekam starke Schmerzen im Leib. Seitdem kein Leben mehr. Blutungen seien nicht aufgetreten. Seit dem 16. 10. abends $^1/_2$9 Uhr regelmäßige Wehen. 17. 10. Aufnahme. Kräftige Wehen. Steißlage. Keine Herztöne. 11,30 a. m. dauernd kräftige Wehen. Muttermund geschlossen. Vorliegender Teil ist als festweicher Widerstand zu tasten. Conglutinatio orificii ext. 12,30 p. m. wird im Hörsaal vom Praktikanten rechts und links je ein 1 cm langer Einschnitt in den Muttermund gemacht. 6,10 p. m. springt die Blase. 9,45 p. m. Spontangeburt eines mazerierten Knaben von 3000 g Gewicht, 51 cm Länge in Steißlage. Die Nabelschnur, 51 cm lang, war zweimal um Hals und Rumpf geschlungen.

Fall 50. Kbg. Frauenklinik. April 1913. Nr. 268. 22jähr. I-para, Grav. M. VII. Niemals krank gewesen. L. M. Anfang Dezember 12. K. B. nicht wahrgenommen. Seit dem 15. 6. ständiger Abgang von blutig gefärbtem Wasser. Seit einigen Tagen ranziger Geschmack im Munde, schlechter Appetit, Übelkeit, Hinfälligkeit, zeitweise Kopfschmerzen. 7. 4. Aufnahme. Kindsteile fühlbar. Herztöne nicht ganz deutlich hörbar. 9. 4. Kindsteile und Herztöne nicht wahrzunehmen. Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Spon-

taner Verlauf. Das Kind ist mazeriert, weiblich, von 970 g Gewicht und 36 cm Länge. Am Schädel links vor dem Ohr in den Weichteilen eine durch die Nabelschnur entstandene, deutlich sichtbare Furche. Die Nabelschnur, 30 cm lang, ist einmal um den Kopf des Foet ziemlich fest geschlungen und dann über den Kopf wie eine Schuppenkette gelegt.

Fall 51. Oktober 1913. 34jähr. IV-para. Grav. M. IX. 1. Partus Perforation des lebenden Kindes wegen engen Beckens, dann ein Abort im dritten Monat. Dritter Partus spontan, Kind gesund. L. M. Januar 13. K. B. seit dem 5. Monat. Sie geht in die Klinik wegen engen Beckens. 22. 10. Aufnahme. Geringer Hängebauch. Kindsteile fühlbar, Herztöne deutlich. 23. 10. Wehenbeginn, kurz darauf keine Herztöne mehr zu hören. Innere Untersuchung ergibt: Kopf beweglich über dem Beckeneingang, im Scheidenlumen die schlaffe Blase, die mit einem ziemlichen Konvolut pulsloser Nabelschlingen angefüllt ist. Plattrachitisches Becken. Blasensprengung. Mekoniumhaltiges Fruchtwasser entleert sich. Darauf Spontangeburt eines frischtoten Knaben von 2800 g Gewicht, 44 cm Länge. Er wird mit einer Nabelschnurumschlingung um Hals und Ellbogengelenk geboren.

Fall 52. Oktober 13. Nr. 903. 25jähr. I-para, Grav. M. IX. E. M. mit 19 Jahren, stets unregelmäßig und mit Kreuzschmerzen. L. M. Ende Februar. E. K. Mitte Juli. Anfangs Übelkeit und Erbrechen. Seit 8 Tagen keine K. B. mehr. 31. 10. Wehenbeginn und Aufnahme. Etwas Anämie, sonst o. B. Kindsteile fühlbar, Herztöne nirgends zu hören. Bei Blasensprung entleert sich eine schwärzliche mekoniumhaltige Flüssigkeit. Eine doppelte Nabelschnurumschlingung macht die Extraktion schwierig. Das Kind ist mazeriert, weiblichen Geschlechts, die Nabelschnur doppelt um seinen Hals geschlungen.

Fall 53. Dezember 13. Nr. 1061. 24jähr. I-para, Grav. M. VIII. Als Kind Diphtherie und immer blutarm. Vor 4 Jahren schwere Angina. L. M. April 13, E. K. Anfang September. In den ersten 4 Monaten täglich Erbrechen, später beschwerdefrei. Seit dem 6. 12. keine Kindsbewegungen mehr. An diesem Tage abermals Erbrechen, am nächsten Tage Schüttelfrost und später dann Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit. 19. 12. Wehenbeginn. Aufnahme. Kindsteile fühlbar, nirgends Herztöne hörbar. Temp. normal. Es bestehen keine luetischen Erscheinungen. 20. 12. Spontangeburt eines männlichen, völlig mazerierten Kindes mit aufgetriebenem Leibe, 1750 g Gewicht und 40 cm Länge. Leber und Milz vergrößert. Knochenknorpelgrenze stark gezackt und verwaschen. In der Leber werden Spirochaeten gefunden. Die Nabelschnur läuft von ihrer Insertionsstelle

am Bauch quer über die rechte Bauchseite, von dort schräg aufwärts über den Rücken durch die linke Achselhöhle, umschnürt den Vorderhals und verläuft über die rechte Schulter. Sie ist straff gespannt und hinterläßt namentlich auf dem Bauch eine tiefe Schnürfurche, weniger stark am Rücken.

Die Ausbildung solcher Umschlingungen wird durch Eigenbewegungen des Kindes, Veränderungen der Lage (Beckenendlage im Fall 52, Konglutinatio orificii etc. als begünstigender Faktor des Lagewechsels im Fall 49) und Uteruskontraktionen ermöglicht. Solche Komplikationen schaden durchaus nicht immer, wie die Häufigkeit ihres Vorkommens zeigt, vielmehr nur dann, wenn sie durch Anziehen zur Abknickung oder Kompression, kurz durch Verengerung des Lumens zur Behinderung des Blutstromes führen. Die kompliziertesten Verschlingungen als Todesursache sind bei monoamniotischen Zwillingen beschrieben worden (Aub). Mitunter tritt diese Situation mit Zerrung und Kompression auch erst in der Austreibungsperiode bei Vorrücken des Kopfes ein, besonders bei Halsumschlingungen. Im Fall 50 ist sie sicher bereits einige Zeit vor der Geburt erfolgt, darauf deuten die Furche am kindlichen Schädel und die Anamnese hin, desgleichen im Fall 23. Längeres Bestehen der Abklemmung macht sich an der Nabelschnur selbst wahrnehmbar durch Einschnürung und von der Kompressionsstelle an kindwärts gerichtete Verdünnung infolge schlechterer Ernährung. Im Fall 53 ist die Todesursache unentschieden, weil Lues mit in Konkurrenz tritt. Natürlich können Umschlingungen, Torsionen und Knoten auch erst nach dem Tode des Kindes entstehen, ja, es ist sogar schon eine völlige Abdrehung der morschgewordenen Schnur beobachtet.

Am häufigsten tritt der Vorfall der Nabelschnur in Erscheinung, besonders gern nach dem Blasensprung. Hier seien zwei typische Fälle vorgeführt:

Fall 54. Berliner Charité. Januar 1914. 25jähr. II-para, ledig, Grav. M. VII. Immer gesund gewesen. Menses regelmäßig. 1912 Spontangeburt, Kind lebt. L. M. Mai 13. E. K. September 13. Bisher ungestörter Verlauf. 26. 1. 10,30 a. m. kommt mit starken Wehen in die Klinik. 11,50 Uhr Blasensprung. Herztöne werden

schlechter. Fruchtwasser ist mekoniumhaltig. Bei der inneren Untersuchung findet man eine Nabelschnurschlinge vorliegend, die stark pulsiert. Bei der Ankunft des Arztes pulsiert sie nicht mehr. Desgleichen sind keine Herztöne mehr zu hören, also wird Spontangeburt abgewartet. Diese erfolgt am 27. 1. 12,50 a. m. Das Kind ist frischtot, weiblichen Geschlechts von 2750 g Gewicht, 90 cm Länge.

Fall 55. Kbg. Frauenklinik. Dezember 1913. Nr. 1046. 36jähr. XI-para, Grav. M. IX. Niemals krank gewesen. Menses regelmäßig. 10 Geburten, die ersten 9 normal, die zehnte im siebenten Monat. 7 Kinder leben, eins tot an Krämpfen, eins tot nach $1^1/_2$ Jahren, das Frühgeborene starb nach einigen Stunden. L. M. Ende April. E. K. Mitte September. Ende des dritten Monats achttägige Blutung, die von allein aufhörte. Am 13., 14. und 15. 12. ging Fruchtwasser ab. Seit diesem letzten Tage verspürt sie kein Leben mehr. Am 10. 12. stellte die Hebamme fest, daß die Nabelschnur vorgefallen und das Kind abgestorben sei. 17. 12. bei der Aufnahme Kindsteile deutlich, Herztöne nicht zu hören. Aus der Vagina hängt eine 48 cm lange Nabelschnurschlinge heraus. Spontangeburt eines frischtoten Knaben von 1550 g Gewicht und 48 cm Länge. Die Nabelschnur ist 75 cm lang, die Placenta normal groß, die Eihäute sind vollständig. Wochenbett normal.

Die Schnur wird in solchen Fällen zusammengepreßt und ihre Durchgängigkeit aufgehoben durch den vorangehenden Teil einerseits und Becken oder engumschließenden Muttermund andererseits. Währt die Zusammenpressung zu lange oder erfolgt sie zu intensiv oder zu oft, so ist die Erstickung des Kindes die Folge. Die Therapie bemüht sich, die Mortalitätsziffer hierbei möglichst niedrig zu halten.

Erheblich seltener ist die Zerreißung der Schnur. In 5 Jahren findet sich ein Beispiel, welches zudem noch möglicherweise arteficiell ist.

Fall 56. Berliner Charité. Februar 1917. Nr. 219. 37jähr. VII-para, verheiratet, Grav. M. IX. Vorgeschichte o. B. Menses immer regelmäßig. Erster Partus 1904, Zange, Kind lebt. Zweiter 1906, spontan, Kind lebt. Dritter 1907, Zange, Kind lebt. Vierter 1911, Zange, Kind lebt. Fünfter 1912, Abort im dritten Monat. Sechster 1916, Querlage, Wendung, Kind tot. L. M. Anfang Juni. E. K. Mitte Oktober. Sie habe immer große Kinder gehabt. 25. 2. Abgang von Fruchtwasser. Gleichzeitig Wehenbeginn, jedoch nur

von kurzer Dauer, abends wiederum nur 2 Stunden dauernd. 26. 2. 9.00 a. m. sollen große Mengen Mekonium abgegangen sein. Kindsbewegungen nach wie vor sehr kräftig. 11,00 a. m. kurze Wehen. 12,00 a. m. hörten die K. B. auf. 9,30 p. m. Extraktionsversuch vom Arzt, der keine Herztöne mehr gehört habe. 27. 2. Aufnahme. Herztöne nicht mehr zu hören. Dist. spin. 26 cm, Dist. crist. 28,5 cm, Conj. ext. 19 cm. Extraktion bis zum Kopf, dann Perforation. Nach der Entfernung der Frucht folgt eine größere Menge geronnenen Blutes nach, aus dem kindlichen Nabelschnurrest stammend. Das Kind ist männlich, sehr groß, von 4600 g Gewicht, 59 cm Länge, die Kopfknochen sind sehr fest, die Epidermis ist bereits teilweise abgelöst. Die Nabelschnur ist 1 cm vom Nabelschnurring entfernt abgerissen, blutet nicht.

Die Nabelschnurzerreißung dürfte hier die letzte Todesursache des Kindes gewesen sein, das wahrscheinlich schon vorher wegen langer Geburtsdauer asphyktisch war. Denn sie hat offenbar in utero, wie die spätere Ausstoßung der größeren Menge geronnenen Blutes zeigt, zur Verblutung geführt. Der Grund zur Zerreißung ist nicht ganz klar.

Mit der Verblutung ist die letzte bekannte Möglichkeit des foetalen Absterbens erwähnt worden. Man könnte demnach in großen Umrissen 3 Arten von Ursachen unterscheiden: Infektiös-toxische, rein toxische und erstickende. Diese Reihenfolge ist auch die bei obiger Besprechung eingehaltene.

V. Habituelles Absterben.

Trotz dieser mannigfachen Gründe gibt es doch noch eine Reihe von Fällen, bei denen die Ätiologie dunkel bleibt, analog dem essentiellen habituellen Abort, bezw. der habituellen Fehl oder Frühgeburt. Die Gebäranstalten freilich befassen sich nicht immer wegen Mangel an praktischem Wert mit der genauen diagnostischen Ergründung des Todes der Frucht, vor allem, wenn diese nicht ausgetragen ist, sodaß die Zahl der aus unbekannten Gründen in utero abgestorbenen Früchte hier recht groß erscheint.

Jedoch ließe sich da mancher Fall noch in diese oder jene Rubrik bringen, sodaß nur ein kleiner Teil von Fällen übrig bleiben würde, bei denen man nicht imstande wäre, bei Mutter oder Kind einen hinreichenden Grund für dieses Vorkommnis festzustellen. Von Uterusmißbildungen, Uterusverkrümmungen, Kongestionen des Colum und Corpus uteri, Neubildungen, Entzündungen, weißem Infarkt der Placenta usw., die alle als Ursache angeschuldigt worden sind, soll hier abgesehen werden, vielmehr sollen nur diejenigen merkwürdigen Fälle gemeint sein, wo es wiederholt und zu bestimmten Zeiten der Schwangerschaft zum Absterben der Früchte kam, ja, wo die Gesetzmäßigkeit des Absterbens mitunter soweit gehen soll, daß, wie Lehmann erwähnt, nur die männlichen Früchte abortiert, die weiblichen dagegen ausgetragen werden. Seit Anwendung der Wassermannschen Reaktion ist das Dunkel in diesen Fällen bereits erheblich gelichtet worden. Im übrigen aber wird vergeblich versucht, Erklärungen für das habituelle Absterben herbeizuführen. Lehmann bringt es mit innerer Sekretion in Zusammenhang; Fetzer kommt experimentell zu dem Resultat, mangelnden Eisenvorrat der Mutter anzuschuldigen, da der Foet bei Absperrung des Eisens von der Nahrung, das er zum Haemoglobin benötigt, zugrunde gehen muß.

VI. Statistisches.

Zur Gewinnung eines Zahlenmaterials wurden die Journale der geburtshilflichen Klinik der Charité sorgfältig durchgesehen vom 1. Januar 1914 bis 31. Dezember 1918. Dabei wurden nur alle diejenigen Fälle notiert, bei denen der Tod des Kindes einwandfrei in utero erfolgt war, umfassend die Zeit vom Ende des 4. Schwangerschaftsmonats bis zur Austreibungsperiode. So wurden also fortgelassen erstmals alle Aborte, die nur zur Ausräumung in die Klinik kamen, Fälle, bei denen die Geburt des ausgetragenen Kindes oder der unreifen Frucht bereits vor der

Aufnahme in die Klinik erfolgt war und nähere Angaben fehlten (Geburt in der Privatwohnung, auf dem Transport usw.), ferner alle Fälle von zerstückelnden Operationen bei lebendem Kinde (Perforation, Cranioclasie, Decapitation usw.), Fälle, bei denen geburtshilfliche Eingriffe (künstliche Dilatation des Muttermundes, Perforation bei Hydrocephalus, engem Becken usw.) als Todesursache mit spontanem Absterben konkurrierten, und natürlich Fälle von Asphyxie gerade Geborener, selbst wenn die Wiederbelebungsversuche erfolglos blieben. Es ergaben sich infolge dieser Auswahl ganz andere, d. h. kleinere Zahlen als die, die man sonst über Totgeburten schlechthin findet, weil dabei ja sowohl die intra wie unmittelbar post partum Abgestorbenen vom Standpunkt des Praktisch-Therapeutischen aus miteinbegriffen werden.

Unter den 9693 Geburten der genannten 5 Jahre waren 605 Fälle von intrauterinem Fruchttod, d. h. 6,2 %, oder anders ausgedrückt: bei hundert Schwangerschaften starben zwischen dem vierten und zehnten Monat 6,2 mal die Foeten ab. Junker berechnete für die Jahre 1911—16 an derselben Klinik 7,5 % Totgeburten. Diese Zahlen decken sich ungefähr, wenn man sich der oben angegebenen Begrenzung des intrauterinen Fruchttodes erinnert. Es ist bekannt, daß die in den Kliniken gewonnenen Prozentzahlen erheblich höher sind als die der breiten Bevölkerungsschicht entsprechenden aus den schon oft genannten Gründen: in den Kliniken mehr Erst- als Mehrgebärende, mehr Unehelich-Schwangere, mehr pathologische Geburten. Auch mit früheren statistischen Berechnungen, dem Winkelschen Handbuch entnommen, stimmen diese Zahlen überein.

Berl. Charité	1885—1901	65,8‰
Münch. Univers.-Frauenkl.	1884—1901	55,2‰
Dublin. Rotunda-Hospital	1826—1833	68,9‰.

Für das ganze Deutsche Reich berechnet man die Totgeburten schon seit mehr als 10 Jahren mit 3,0 % (Bremer Statistik von 1899—1901 31,5 %).

In Bezug auf die Ursachen verteilt sich die Zahl 605 für den Zeitraum von 5 Jahren folgendermaßen in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit aufgeführt:

Lues	119	= 19,7 %,
Nabelschnurkomplikation	50	= 8,3 %,
Placenta praevia	43	= 7,1 %,
Eklampsie	31	= 5,1 %,
Nephritis	14	= 2,3 %,
Querlage	13	= 2,1 %,
Zwillingsgeburten	11	= 1,8 %,
Mißbildungen	9	= 1,5 %,
Vorzeitige Lösung der Placenta	8	= 1,3 %,
Enges Becken	4	= 0,7 %,
Trauma	3	= 0,5 %,
Grippe-Pneumonie	3	= 0,5 %,
spontane Uterusruptur	2	= 0,3 %,
Herzerkrankung	1	= 0,2 %,
Febris i. p.	1	= 0,2 %,
Narkose	1	= 0,2 %,
Tod der Mutter	1	= 0,2 %,
Crimen	1	= 0,2 %.
nicht angegebenen Ursache	290	= 47,9 %,

Die letzte Zahl überrascht auf den ersten Blick mit ihrer Höhe. Sie läßt sich jedoch bei genauer Prüfung auf Kosten zweier anderer erheblich verkleinern. In diesen 290 Krankenblättern findet sich zwar kein sicherer Anhaltspunkt für die Todesursache des Kindes — eingehendere Untersuchungen oder anamnestische Erhebungen unterblieben während des Krieges aus äußeren Gründen — jedoch in großer Zahl Bemerkungen, die die Ursache in hohem Maße wahrscheinlich machen. Außerordentlich oft haben die Schwangeren als Ursache ihrer Blutung, die sie ja meist die Klinik aufsuchen ließ, Traumen angegeben, die nur in geringer Weise variieren: Mal ist's ein Fall auf der Straße, auf den Rücken, auf die Seite, mal ein Sturz von der Treppe, von der Leiter, vom Wagen, von der Elektrischen, mal haben sie schwer gehoben, z. B. einen Eimer voll Kohlen, oder einen Schrank oder ein Klavier verschoben,

oder in einem Falle wird auch Schreck über den Tod eines Angehörigen angegeben. Alle diese Fälle, mögen nun die Angaben wirklich der Wahrheit entsprechen oder absichtlich gelogen sein, weisen doch mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf einen kriminellen Eingriff hin, zumal die meisten von ihnen mit Fieber einhergehen. Und Crimen und Fieber, sagt Bley, stehen in direkter Proportion, wenngleich ein gut geleiteter krimineller Abort auch ohne Fieber sein und spontane Fehlgeburt in Fäulnis Resorptionsfieber machen kann. Nürnberger schätzt unter den Aborten Münchens die arteficiellen auf 70—75 %. Nach Binz, Benthin und anderen hat die Zahl der kriminellen Aborte während des Krieges erheblich zugenommen, weil deren Ursachen sich mehr denn je bemerkbar machen: Fehlen des Willens zur Fortpflanzung, schlechte wirtschaftliche Lage, Bequemlichkeit, Genußsucht, unbegründete Angst vor Schwangerschaft und Geburt, Verlust des Gefühls der Heiligkeit der Mutterschaft, Tiefstand sittlicher Begriffe usw. Die Zahl ist also eher zu niedrig denn zu hoch begriffen, wenn man von diesen 290 Fällen ein Drittel auf Crimina zurückführt. Denn die meisten Fälle mit unbekannter Ursache des Absterbens entstammen den ersten und mittleren Schwangerschaftsmonaten, vergl. Tabelle 6, nach der nur 77 „unbekannt" im 9. und 10. Monat von 233 überhaupt verzeichnet sind. Ferner geht man wohl nicht fehl, wenn man für einen anderen großen Teil, schätzungsweise ebenfalls ein Drittel, den ärgsten Feind in utero, die Syphilis, verantwortlich macht, besonders die Fälle in den letzten Schwangerschaftsmonaten. Hier würde genaues anamnestisches Forschen, Anstellung der Wassermannschen Reaktion bei der Mutter, event. sogar beim Vater, mikroskopisches Suchen in den kindlichen Organen nach Spirochaeten in vielen Fällen die Diagnose Lues zum Resultat haben. Als Beleg für letzteres mögen folgende 3 Fälle der Königsberger Frauenklinik dienen:

Fall 57. Januar 1913. Nr. 57. 25jähr. I-para, Grav. M. VIII—IX. L. M. 6. Mai 12. E. K. 21. September 12, L. K, 5. Januar 13. Geschlechtskrankheit wird geleugnet. Bei der Auf-

nahmeuntersuchung keine Zeichen einer luetischen Erkrankung nachweisbar. Wassermann negativ. Am 20. 1. spontane Geburt eines dem 8.—9. Monat entsprechenden, vollkommen mazerierten Knaben von 2250 g Gewicht, 52 cm Länge. Die Leber ist morsch und weich und stark vergrößert. Milz, Nieren, Pancreas und Lungen o. B. Knochenknorpelgrenze verwaschen. In Leber und Placenta werden Spirochaeten gefunden.

Fall 58. Februar 1913. Nr. 134. 17jähr. I-para, Grav. M. VIII. L. M. Juli 12, E. K. Dezember 12, seit Januar keine K. B. mehr. Geschlechtskrankheiten werden geleugnet. 13. 2. Wehenbeginn. Aufnahme. Kindstöne nicht sicher hörbar. Luetische Erscheinungen nicht nachzuweisen. Wassermann negativ. Am selben Tage Spontangeburt eines mazerierten Mädchens von 2250 g Gewicht, 43 cm Länge. Leber und Milz nicht vergrößert. Knochenknorpelgrenze scharf. An der Placenta nichts Auffälliges. In der Leber werden Spirochaeten gefunden.

Fall 59. Juli 1913. Nr. 638. 23jähr. II-para, Grav. M. VIII. Sie will niemals krank gewesen sein, auch nicht geschlechtskrank. L. M. Anfang Dezember. E. K. April, L. K. vor 2—3 Wochen. Früher ein Abort im fünften Monat. 16. 7. Wehenbeginn und Aufnahme. Keine Herztöne und keine luetischen Erscheinungen nachweisbar. Temp. normal, Wassermann negativ. 17. 7. Spontangeburt eines stark mazerierten Knaben von 1850 g Gewicht und 43 cm Länge. Leber und Milz etwas vergrößert, die Knochenknorpelgrenze verwaschen und gezackt, in der Leber Spirochaetenbefund positiv.

Man müßte demnach die Prozentzahlen sowohl für Lues wie für die Rubrik Crimen erhöhen, sodaß nunmehr endgültig:

Lues mit 35,6 %,
Crimina mit 16,1 %

am intrauterinen Fruchttod beteiligt wären, und letztere nach der Häufigkeit sofort hinter Lues einrangiert werden müßten. Es blieben somit etwa 97 Fälle übrig, bei denen die Ursache nicht zu eruieren wäre. Nun, erstens ist diese Zahl nur geschätzt, sie ist in Wahrheit sicher kleiner, zweitens ließe sich auch unter ihr noch mancher Fall nach genauer Untersuchung in diese oder jene Rubrik einreihen, und drittens würde eben diese Zahl alle Fälle des oben besprochenen habituellen Absterbens enthalten. Man könnte daran denken, besondere Einflüsse des Krieges

für die Unterbrechung der Schwangerschaft anzuschuldigen: Exorbitant hohe Anforderungen an die Arbeitskraft sowohl im neuen, früher dem Manne zugestandenen Arbeitsgebiet wie im alten eigenen, viele durch den Krieg direkt oder indirekt verursachte psychische Insulte usw. Bley findet diese Ursache besonders für die ersten Kriegswochen. Jedoch liegt die Gefahr nahe, diese Ursachen leicht zu überschätzen, wie auch die Fachärzte der Ansicht sind, daß der spontane Abort durch den Krieg keine so umfangreiche Vermehrung erfahren hat.

Das Verhalten des Geschlechtsverhältnisses der vor der Geburt Abgestorbenen ist aus folgenden Zahlen ersichtlich:

männlich waren	299 = 47,5 %,
weiblich waren	246 = 39,2 %,
die Geschlechtsangabe fehlte bei	84 = 13,3 %.

Die letzte Zahl läßt eine genaue Berechnung nicht zu. Man kann etwa sagen, daß beide Geschlechter in utero gleich vom Tode betroffen werden, wie es z. B. Lönne auch angibt. Dagegen ist nach diesen Zahlen ein Überwiegen der Mädchen, wie es die Collinsschen Sterblichkeitszahlen zeigen, unwahrscheinlich.

Ebenso konnte wiederum gezeigt werden, daß Uneheliche das größere Kontingent stellten:

Eheliche	268 = 44,2 %,
Uneheliche	337 = 55,8 %,

aus den verschiedentlich angegebenen unbestrittenen Gründen: Psychische Depression und Aufregung Unehelich-Schwangerer, größere Verbreitung der Lues in den Großstädten und unter den Unverheirateten und schließlich soziale und speziell hygienische Minderwertigkeit (Winkel).

Von den 268 Ehelichen waren	133 männlich,
	93 weiblich,
	42 ohne Geschlechtsangabe.
Von 337 Unehelichen waren	159 männlich,
	161 weiblich,
	17 ohne Geschlechtsangabe.

Es ließe sich hieraus höchstens ablesen, daß nicht nur der Überschuß an lebend geborenen Knaben (1060: 1000), bei unehelich geborenen (Winkel) geringer ist, sondern auch schon der Überschuß an vor der Geburt abgestorbenen Knaben.

Erstgebärende verhielten sich zu Mehrgebärenden wie 262 : 343 = 43,2 % : 56,8 %. Diese Abnahme der kindlichen Mortalität bei Erstgebärenden hat auch Lönne festgestellt.

Ferner kamen auf 605 Todesfälle 30 Zwillings- und eine Drillingsgeburt (= 5 % und 0,2 %), also eine hervorragende Beteiligung von Zwillingen am Absterben, da man ja nur eine Zwillingsgeburt auf 80—100 normale Geburten annimmt.

Eine Reihe interessanter Schlüsse ergeben sich aus folgenden Tabellen, die die Beziehungen zwischen intrauterinem Fruchttod und Krieg zeigen.

Tabelle 1.

1914	kamen auf	3345	Geburten	207 Fälle	= 6,2 %,
1915	kamen auf	2517	Geburten	126 Fälle	= 5 %,
1916	kamen auf	1688	Geburten	101 Fälle	= 6,0 %,
1917	kamen auf	1153	Geburten	87 Fälle	= 7,5 %,
1918	kamen auf	990	Geburten	84 Fälle	= 8,5 %.

Also eine Abnahme der absoluten Geburtenzahl in der Klinik, aber eine Zunahme des intrauterinen Absterbens, die in der Hauptsache mit der Zunahme der Lues sowohl wie der kriminellen Eingriffe (Binz) erklärt werden muß.

Die verschiedenen Ursachen verteilen sich auf die Kriegsjahre wie folgt:

Tabelle 2.

Ursache	1914	1915	1916	1917	1918	Sa.
Lues	37=17,9%	30=23,8%	20=19,8%	15=17,2%	17=20,2%	119
Nabelschnur-komplikation	15= 7,2 „	14=11,1 „	7= 6,9 „	8= 9,2 „	6= 7,1 „	50
Placenta praevia	12= 5,8 „	14=11,1 „	7= 6,9 „	8= 9,2 „	2= 2,4 „	43
Eklampsie	13= 6,3 „	7= 5,6 „	6= 6 „	3= 3,4 „	2= 2,4 „	31
Nephritis	7= 3,4 „	1= 0,8 „	4= 4 „	1= 1,1 „	1= 1,2 „	14
Querlage	6= 2,9 „	3= 2,4 „	2= 2 „	1= 1,1 „	1= 1,2 „	13
Zwillingsgeburten	2= 1 „	3= 2,4 „	4= 4 „	1= 1,1 „	1= 1,2 „	11
Mißbildungen	2= 1 „	2= 1,6 „	3= 3 „	2= 2,3 „	—	9
Vorz. Lös. d. Plac.	7= 3,4 „	1= 0,8 „	—	—	—	8
Enges Becken	—	1= 0,8 „	—	1= 1,1 „	2= 2,4 „	4
Trauma	2= 1 „	1= 0,8 „	—	—	—	3
Grippepneumonie	—	—	—	—	3= 3,6 „	3
Spont. Uterusruptur	1= 0,5 „	—	—	1= 1,1 „	—	2
Herzerkrankung	1= 0,5 „	—	—	—	—	1
Febris i. p.	—	1= 0,8 „	—	—	—	1
Crimen	—	—	—	1= 1,1 „	—	1
Narkose	—	1= 0,8 k	—	—	—	1
Tod d. Mutter	1= 0,5 „	—	—	—	—	1
Nicht angegeb. Ursach.	101=48,8 „	47=37,3 „	48=47,5%	45=51,7 „	49=58,3 „	290
Gesamtzahlen	207	126	101	87	84	605

Das Ansteigen der nicht angegebenen Ursachen kann nur mit einer Zunahme der Lues (s. Tabelle Nr. 6) und der Crimina erklärt werden. Entsprechend der prozentualen Abnahme von Eklampsiefällen, die man für den Krieg annimmt, fallen auch in obiger Tabelle die Zahlen in den letzten beiden Kriegsjahren. Dasselbe scheint für Nephritis und vorzeitige Lösung der Placenta zuzutreffen. Die Zahlen

von Placenta praevia und Nabelschnurkomplikation lassen keine erkennbaren Beziehungen zum Kriege erkennen. Auch die Grippeepidemie 1918 macht sich in unserer Tabelle bemerkbar:

Tabelle 3.

Geschlecht	1914	1915	1916	1917	1918	Sa.
Männlich	117=53,8%	72=52,9%	47=46,5%	34=37,3%	29=34,5%	299=47,5 „
Weiblich	89=40,9 „	56=43,2 „	41=40,6 „	32=35,1 „	28=33,3 „	246=38,9 „
ohne Geschl. Angabe	11= 5,3 „	8= 3,9 „	13=12,9 „	25=27,6 „	27=32,2 „	84=13,3 „
Ehelich	80=38,6%	60=47,6%	47=46,5%	39=44,8%	42=50 %	268=44,4%
Unehelich	127=61,4 „	66=52,4 „	54=53,5 „	48=55,2 „	42=50 „	337=55,8 „
Erstgebärende	96=47,4 „	50=39,7%	49=48,5%	29=33,3%	38=45,3%	262=43,2%
Mehrgebärende	111=53,6 „	76=60,3 „	52=51,5 „	58=66,7 „	46=54,7 „	343=56,8 „

Hieraus läßt sich nichts anderes erkennen, als daß die oben erläuterten Zahlen sich auf die 5 Kriegsjahre gleichmäßig verteilen. Doch kann man den Einfluß des Krieges noch in anderer Weise darstellen:

Tabelle 4.

Jahr	Zahl der intrauterinen Abgestorb.	Zahl der I-paren	Zahl der I-paren über 25 Jahre
1914	207	96	25=26 %
1915	126	50	17=34 „
1916	101	49	21=42,9 „
1917	87	29	11=37,9 „
1918	84	38	12=31,6 „
1914—18	605	262	86=32,4%

Die Prozentzahlen der 4 Kriegsjahre 1915—18 übertreffen sämtlich die des Jahres 1914, mit anderen Worten: mehr alte Erstgebärende als in Friedenszeiten bringen tote Kinder zur Welt, denn die Zahl der alten Erstgebärenden ist im Kriege nach der Statistik von Binz gewachsen.

Tabelle 5.

Ursache	ehelich	unehelich	männlich	weiblich	I-para	Multipara
Lues	35	83	61	51	57	61
Eklampsie	20	11	16	17	21	10
Nabelschnurkomplikat.	26	23	29	19	19	30
Plac. praev.	26	17	20	20	7	36

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich: Lues ist häufiger bei Unehelichen, Eklampsie, Nabelschnurkomplikationen und Placenta praevia häufiger bei Ehelichen in bezug auf den intrauterinen Tod. Das Verhältnis der Geschlechter zu den Ursachen ist regellos, Eklampsie betrifft mehr Primipare, Nabelschnurkomplikationen und Placenta praevia

mehr Multipare. Diese Beziehungen stimmen überein mit den klinischen Erfahrungen mit diesen Krankheiten überhaupt.

Im 9. und 10. Schwangerschaftsmonat starben intrauterin ab:

Tabelle 6.

Jahr	Zahl der intrauter. Abgestorbenen	Im 9. u. 10. Monat abgestorben	nicht angegeb. Ursache	und zwar Lues	Nabelschnurkomplik.
1914	207	82=39,6%	32,9%	11 %	13,4 %
1915	126	55=43,7 „	29,1 „	18,2 „	12,7 „
1916	101	45=44,6 „	48,9 „	22,2 „	8,9 „
1917	87	29=33,3 „	24,1 „	20,7 „	24,1 „
1918	84	22=26,2 „	22,5 „	31,8 „	13,6 „
1914—18	605	233=38,5%	77=33,1%	43 18,5%	32 13,7%

Die Zahlen der nicht angegebenen Ursachen für den intrauterinen Fruchttod nehmen in dieser Tabelle im Laufe des Krieges gegen Ende der Schwangerschaft ab — auf Kosten der vorhergehenden Schwangerschaftsmonate — woraus man abermals auf die Zunahme krimineller Eingriffe schließen dürfte. Die Zahlen für Lues sind in den Jahren 15—18 sämtlich größer als die von 1914. Man darf unzweifelhaft hieraus eine traurige Bestätigung der weiter um sich greifenden Verbreitung der Syphillis sehen. Die Zahlen über Nabelschnurkomplikationen gehen regellos durcheinander und zeigen keine erkennbaren Beziehungen zum Krieg.

Zum Schluß noch eine kurze statische Betrachtung über die Lues:

Tabelle 7.

Es starben intrauterin an Lues:

Jahr	ehelich	unehelich	männlich	weiblich	I-para	Multipara
1914	24,3 %	75,7 %	50,0 %	50,0 %	54,1 %	45,9 %
1915	30,0 „	70,0 „	36,7 „	63,3 „	46,7 „	53,3 „
1916	35,0 „	65,0 „	42,1 „	57,9 „	55,0 „	45,0 „
1917	28,3 „	71,7 „	80,0 „	20,0 „	21,4 „	78,6 „
1918	35,3 „	64,7 „	46,7 „	53,3 „	42,9 „	47,1 „
1914—18	29,7 %	70,3 %	54,5 %	45,5 %	48,3 %	51,7 %

Wenn auch die unehelich-luetisch Abgestorbenen bei weitem überwiegen, so ist doch unverkennbar die Zahl der an Lues zugrunde Gegangenen unter den Ehelichen angewachsen, wodurch gleichzeitig die Verbreitung dieser Krankheit unter Verheirateten zum Ausdruck kommt. In der Beziehung der Geschlechter der Abgestorbenen wie der Erst- oder Mehrgebärenden zur Lues und zum Kriege ist keine Gesetzmäßigkeit zu erkennen.

Vorliegende Arbeit wurde im Jahre 1914 in Königsberg i. P. begonnen, mußte aber schon in dem darauf folgenden Monat wegen des Kriegsausbruches wieder aufgegeben werden. Im Mai 1919 gestattete Herr Geh. Rat Prof. Dr. Franz in Berlin sie von neuem aufzunehmen und zu vollenden. Ich erlaube mir, ihm für die Überlassung des Materials und Übernahme des Referats meinen gehorsamsten Dank auszusprechen, desgleichen Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Winter für die Erlaubnis, die damals herausgewählten Königsberger Fälle verwenden zu können.

Literatur.

Ahlfeld, der sogenannte „erste Atemzug". Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1917. p. 211.

Aub, Fritz, Über einen Fall von monoamniotischen Zwillingen, abgestorben durch Nabelschnurverschlingung. Med. Diss. Erlangen 1916.

Backhaus, Chorea gradivarum. Zentralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 16, p. 454.

Benedikt, Zur Kenntnis des Schwangerschaftsikterus. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 16.

Benthin, Über kriminelle Fruchtabtreibung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 77, 1915.

Benthin, Über Grippe, Zentralbl. f. Gyn. 1919, Nr. 2.

Binz, Einiges über den Zusammenhang zwischen Krieg und Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1.

Birch-Hirschfeld, Über die Pforten der placentalen Infektion des Foetus. Zentralbl. für Gyn. 1893, p. 293.

Bley, Die Aborte in den Jahren 1912—17. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 48, Dezember 1918.

Böger, Über einen sehr großen Varix der Nabelschnur. Gyn. Rundschau 1915.

Boßler, Statistischer Bericht der Universitäts-Frauenklinik der königl. Charité vom 1. April 1907 bis 31. März 1908. Charité-Annalen.

Brauer, Über Graviditätsikterus. Zentralbl. für. Gyn. 1903, Nr. 26.

Charpentier, Über habituellen Abort, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 7.

Cohn, Über das Absterben der Frucht bei Nephritis der Mutter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14, Heft 2, 1888.

Cohnstein, Temperaturmessungen zur Diagnose des Lebens oder Todes der Frucht. Beiträge zu Geb. u. Gyn. Bd. 2.

Dakin, 5 Fälle von Chorea in der Schwangerschaft. Ref. Zentralblatt für Gyn. Nr. 13. 1899.

Delle Chiajo Stefano, Torsione funicolare e. morte del feto. Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. 1913.

Dürck, Über intrauterine Typhus- und Mischinfektion einer lebensfähigen Frucht. Zentralbl. f. Gyn. 1896.

Enneker, Über Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft und ihre Bedeutung für Mutter und Kind. Med. Diss. Tübingen 1917.

Fasbender, Über Pneumonie als Schwangerschaftskomplikation und ihre allgemeine Bedeutung für das weibliche Geschlecht. Beiträge zu Geb. und Gyn. Bd. 3.

Fehling, Über Chorea gravidarum. Arch. f. Gyn. Bd. 6, 1874.

Fehling, Innere Krankheiten und Schwangerschaft. 1903.

v. Franqué, Anatom. und klin. Beobachtungen über Placentarerkrankungen. Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. 28.

v. Franqué, Über histologische Veränderungen in der Placenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.

Freund, K., Erfahrungen mit der abwartenden Eklampsiebehandlung. Arch. f. Gyn. 1917.

Freund u. Lewy, Über intrauterine Infektion mit Typhus. Berl. klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 25.

Goedecke, Klinische Beobachtungen über Eklampsie. Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 45.

Goldberg, Arch. für Gyn. Bd. 41 und 42.

Grawitz, Über Begriffsbest., Ursachen und Therapie der progressiven perniziösen Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 33.

Grünspan, Über Fehlgeburten. Deutsche med. Wochenschrift. 1913. p. 2049.

Gusserow, Pneumonie bei Schwangeren. Monatsschr. f. Geb. u. Fr. Bd. 32. 1868.

Gusserow, Über hochgradigste Anämie Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. 2.

Hammerschlag, Lehrbuch der operativen Geburtshilfe.

Hennig, Über den Einfluß von Cholera auf Schwangerschaft und Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Fr. Bl. 32. 1868.

Hirnheimer, Die perniziöse Anämie in der Gravidität. Med. Diss. Erlangen. Mai 1915.

Hintze, Einfluß der Influenza auf Gravidität, Kreissende und Wöchnerinnen, Zentralbl. für Gyn. Nr. 51. 1896.

Hofmeier, Über seltenere Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft infolge innerer Krankheiten, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

Hust, Über 100 Fälle von Zwillingsschwangerschaft und Geburten, Med. Diss. Erlangen. Dezember 1916.

Hubbard, Ein Fall von Wechselfieber bei dem Kinde innerhalb der Gebärmutter. Monatsschr. f. Gyn. u. Fr. Bd. 32. 1868.

Jaschke, Beitrag zur Kenntnis der echten Typhlitis in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 37. p. 651.

Jaworsky, Über die schwere Anämie Schwangerer, Zentralbl. f. Gyn. 1897. p. 967.

Junker, Über die Ursachen der Fehl- und Totgeburten. Med. Diss. Berlin. Juni 17.

Kaltenbach, Ist Erysipel intrauterin übertragbar? Zentralbl. f. Gyn. 1884.

Karbowski, Vor, während und nach der Geburt gestorbene Kinder an der Frauenklinik in Erlangen. Med. Diss. Erlangen 1917.

Kautsky, Schwangerschaft und Mitralstenose. Arch. f. Gyn. Bd. 106.

Kleinwächter, Der Diabetes, vom gynäkologischen Standpunkt aus betrachtet. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38. p. 191,

Kleinwächter, Über wiederholte Schwangerschaftsunterbrechungen seltenerer Ätiologie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49. 1903.

Laubenburg, Über Leukämie und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 40. p. 422.

Lehmann, Über habituelle Schwangerschaftsunterbrechung und innere Sekretion. Arch. f. Gyn. 1914.

Leixl, Syphilis und intrauteriner Fruchttod. Med. Diss. München 1917.

Liebmann, Beitrag zur Frage von der Retention abgestorbener Früchte in der Gebärmutter. Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 3. 1874.

Lomer, Über die Bedeutung des Icterus gravidarum für Mutter und Kind. Zeiitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886. Bd. 13.

Lönne, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett Erstgebärender in Kriegs- und Friedenszeiten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48. Juli 1918.

Ludwig, Ein Beitrag zur Pathologie des Fruchtwassers. Zentralblatt f. Gyn. 1895, Nr. 11.

Meyer, Über das Verhältnis zwischen Nierenleiden, weißem Infarkt und dem habituellen Absterben der Frucht. Zentralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 15.

Miclescu, Schwangerschaftsikterus, Zentralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 37.

Mitshell, death in utero, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. 1913.

Möller, Bericht über die Influenza-Epidemie an der geburtshilflichen Klinik in Greifswald. Februar 1900. Deutsche med. Wochenschrift. 1900.

Nebel, Kasuistischer Beitrag zur Atrophie der weiblichen Genitalien bei Diabetes mell. Zentralbl. f. Gyn. 1888. Nr. 31.

Nürnberger, Erlebnisse der Münch. Univers. Frauenkl. mit der „spanischen Krankheit". Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 48. Oktober 1918.

Offergeld, Zuckerkrankheit und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 86.

Opitz, Schwere Nephritis, hydropische Frucht, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 3.

Ottow, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in ihren Beziehungen zur Grippe. Zentralbl. f. Gyn. 1919. Nr. 1.

Planchu et Fanjas, cordon en écharpe cause de mort du foetus pendent la grossesse. Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. 1913. p. 176.

Perazzi, Jahresbericht f. Geb. u. Gyn.

Petersen, Ein Fall von Leukämie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 103. p. 272.

Pinkus, Mazerierter Foetus mit Oedem. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37. 1897. p. 159.

Polano, Beitrag zur Frage der Geburtsbeschränkung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1917. p. 567.

Queirel, Über den Icterus gravidarum. Zentralbl. f. Gyn. 1887.

Reinhardt, Zur Frage des Diabetes und Schwangerschaft. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 81.

Renaud, Über Herzfehler und Schwangerschaft. Med. Dissert. Leipzig. Mai 1915.

Rieländer, Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen in der Placenta bei abgestorbener Frucht. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 45.

Rosenstein, Appendicitis und Gravidität. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1914. p. 142.

Rübsamen, Über Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 98. p. 268.

Runge, Untersuchungen über den Einfluß der gesteigerten mütterlichen Temperatur in der Schwangerschaft auf das Leben der Frucht. Arch. f. Gyn. Bd. 12. 1877.

Sachs, Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 32. p. 649.

Samter, Ein Fall hochgradiger Anämie bei einer im siebenten Monat Schwangeren. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899. p. 571.

Sänger, Über Leukämie bei Schwangeren. Arch. f. Gyn. Bd. 33. 1888.

Schramm, Masern in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1888. p. 796.

Schreiber, Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 51.

Schröder, Über wiederholte Schwangerschaft bei linaler Leukämie. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. 57.

Schmidt, Ein Fall intrauteriner Übertragung von Paratyphus. Deutsche med. Wochenschrift. 1915. Bd. 31.

Schottelius, Diabes mell. in gravid. als Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 18.

Schütz, Über den Einfluß der Cholera auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn. 1894. p. 1138.

Singermann, Fieber während der Geburt. Med. Diss. Berlin 1917.

Spiegelberg-Wiener, Lehrbuch der Geburtshilfe.

Stratz, Über die Komplikation von Tumoren mit Gravidität. Zeitschrift f. Geb. und Gyn. Bd. 12, 1886.

Thaler, Leukämie und Schwangerschaft. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1914. p. 1029.

Thorn, Über die Ursachen des Geburtenrückganges und die Mittel usw. Prakt. Erg. d. Geb. u. Gyn. 1912.

Torggler, Fruchttod durch Blitzschlag. Gyn. Rundschau. 1915.

Traugott und Kautzky, Zur Frage Herzfehler und Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1916. Nr. 37.

Trinchese, Über den Zeitpunkt der luetischen Infektion des Foetus und dessen klinische Bedeutung. Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 18. 1913.

v. d. Velden, Icterus gravidarum. Beiträge zur Geburtshilfe und Gyn. 1904.

Voigt, Über den Einfluß von Variola auf Menstruation, Schwangerschaft und Foetus. Zentralbl. f. Gyn. 1894.

Wagner, Über perniziöse Anämie und Gravidität. Zentralbl. f. Gyn. 1902. p. 1907.

Wernich, Über den Verlauf schwerer Lungenkrankheiten während der Schwangerschaft. Beiträge f. Geb. u. Gyn. Bd. 2.

Winkel, Handbuch der Geburtshilfe.

Winter, Zur Lehre von der vorzeitigen Placentarlösung bei Nephritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11.

Wollner, Die geburtshilflichen Beziehungen der spanischen Grippe. Zentralbl. f. Gyn. 1919. Nr. 16.

Lebenslauf.

Am 1. Juni 1892 wurde ich, Walter Paul Kuhwald, in Königsberg i. P. als Sohn eines Kgl. Beamten geboren und nach evangelischer Sitte getauft und erzogen. Mit noch nicht 6 Jahren kam ich auf die dortige städtische Realschule, von Sexta an auf das dortige Kgl. Friedrichs-Kollegium und von Untertertia an auf das Kgl. Gymnasium zu Spandau, an dem ich Ostern 1910 die Reife-Prüfung bestand. Ich widmete mich nach einem schon lange gehegten Wunsche dem Studium der Medizin, studierte anfangs in Berlin und nach Bestehen des Physikums mit „gut“ im Sommer 1912 weiter in Freiburg i. Br. und Königsberg i. P. Während der großen Ferien famulierte ich in Sanatorien und großen Krankenhäusern. So hatte ich mein 9. Semester vollendet, als der Krieg ausbrach. Der allgemeinen Begeisterung folgend, verzichtete ich auf die Vollendung meines Studiums und auf das Notexamen und trat als Kriegsfreiwilliger ein, worauf ich nach 6 Wochen zum Unterarzt befördert wurde und sofort ins Feld kam. Nach mehrmaligen vergeblichen Versuchen gelang es mir endlich, Ende 1916 zum Staatsexamen nach Königsberg beurlaubt zu werden. Ich bestand es im Januar 1917 mit „gut“ und erhielt gleichzeitig unter Anrechnung meiner zweijährigen militär-ärztlichen Tätigkeit auf das praktische Jahr die Approbation. Das Kriegsschicksal warf mich bis zum Waffenstillstand und noch 6 Monate darüber hinaus viel umher, nach dem Osten, dem Westen, Ungarn und Rumänien in verschiedener Reihenfolge und zum Grenzschutz-Ost, bei den verschiedensten Truppenteilen, Infanterie, Kavallerie, Artillerie, Motorboots-Flottille, Lazarettzug, Feldlazarett und Kriegslazarett.